RESIDENCE GÉNÉRALE
DE LA RÉPUBLIQUE FRANÇAISE AU MAROC

NOTES
DE
Pathologie Vétérinaire Marocaine

d'après les travaux effectués de 1913 à 1918

Au Laboratoire de Recherches du Service de l'Elevage

PAR

Le Vétérinaire-Major de 2e Classe
H. VELU
CHEF DU LABORATOIRE DE RECHERCHES
MEMBRE CORRESPONDANT DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

Direction de l'Agriculture, du Commerce et de la Colonisation

SERVICE DE L'ÉLEVAGE

LAVAL
L. BARNÉOUD & Cie, IMPRIMEURS

1919



NOTES

DE

Pathologie Vétérinaire Marocaine

d'après les travaux effectués de 1913 à 1918

Au Laboratoire de Recherches du Service de l'Elevage

NOTES

DE

Pathologie Vétérinaire Marocaine

d'après les travaux effectués de 1913 à 1918

Au Laboratoire de Recherches du Service de l'Elevage

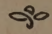
PAR

Le Vétérinaire-Major de 2e Classe

H. VELU

CHEF DU LABORATOIRE DE RECHERCHES

MEMBRE CORRESPONDANT DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE



LAVAL

L. BARNÉOUD & Cie, IMPRIMEURS

1919

PRÉFACE

de Monsieur le Vétérinaire Principal

MONOD

Chef du Service de l'Élevage

La pathologie vétérinaire coloniale a donné lieu de la part des vétérinaires à de nombreux travaux et publications dont la plupart sont restés enfouis dans de poussiéreux cartons, ou sont épars en des périodiques variés qui ne retiennent guère l'attention, qu'au moment de la lecture.

De là, trop souvent, l'obligation pour le nouveau vétérinaire colonial, de perdre un temps précieux à recommencer des recherches réalisées depuis longtemps, de découvrir des faits signalés depuis de longues années.

L'intérêt qui s'attache à la publication d'une œuvre d'ensemble des travaux réalisés sur la pathologie coloniale est donc de tout premier ordre.

M. H. Velu, dans ses notes de pathologie marocaine, jette la première base d'un édifice que, nul mieux que lui, n'est qualifié pour mener à bien.

La publication de ces notes est utile et nécessaire; elles ont une autre portée que celle que semble vouloir leur qualificatif de marocaines.

Elles seront indispensables à tous ceux que préoccupe l'avenir de notre élevage colonial.

Les diverses questions qui y sont traitées, sont mises au point. Elles sont le fruit des travaux personnels poursuivis depuis près de six ans au Laboratoire de Recherches du Service de l'Elevage. Elles font le plus grand honneur à leur auteur, dont

la haute valeur et la probité scientifiques sont des garanties indiscutables.

Les premiers résultats obtenus au laboratoire sont des plus encourageants ; l'étude des problèmes de la pathologie marocaine y est poursuivie méthodiquement avec le seul objectif, d'arriver à des résultats pratiques.

C'est grâce à la bienveillante sollicitude du Résident général, le général Lyautey, que l'œuvre que nous avons entreprise peut être continuée dans les meilleures conditions possibles.

Nous avons constamment trouvé auprès de lui, l'appui moral et matériel qui nous était nécessaire, le Protectorat ne saura jamais lui être assez reconnaissant des encouragements qu'il n'a cessé de donner au Service de l'Elevage, chaque fois qu'il s'est agi de réaliser une œuvre utile et de développer une des sources de richesses les plus précieuses du Maroc.

AVANT-PROPOS

La guerre qui a ensanglanté l'Europe depuis 1914 a fait connaître en France en dehors des milieux que l'on qualifie de coloniaux la capacité de production du Maroc. L'œuvre française accomplie sous l'impulsion et la haute direction du général Lyautey, dans des conditions exceptionnellement difficiles, a pleinement réussi dans son ensemble. Dès 1915, le Protectorat du Maroc exportait en France autant d'orge que l'Algérie et la Tunisie réunies. Il reste cependant bien des questions à résoudre et des progrès à accomplir au point de vue politique et économique.

La création de ports, la construction de routes, de chemins de fer vont augmenter les débouchés, faciliter les transactions commerciales, faire vivre des régions jusqu'ici à demi-mortes, permettre l'exploitation des gisements de phosphates et des forêts d'essences variées ; l'amélioration des pratiques agricoles, le remplacement de la main-d'œuvre indigène par la motoculture, la substitution de la jachère cultivée à la jachère inculte ; l'introduction des méthodes du dry-farming, permettront l'extension des surfaces cultivées, l'accroissement des rendements, l'introduction de cultures nouvelles, les travaux hydrauliques permettront l'assainissement du pays ; l'irrigation de vastes surfaces cultivables.

En dehors de l'orge et du blé du Maroc que nous avons déjà, demain le bœuf marocain, le mouton marocain, le porc marocain pourront jouer un grand rôle dans l'alimentation de la Métropole. Il est indispensable pour cela d'apporter dans toutes les questions de l'élevage des améliorations nombreuses qui sont soit du domaine de l'hygiène, soit du domaine de la patho-

logie. Pour en bien saisir toute la valeur, il est nécessaire de présenter tout d'abord une esquisse géographique. L'étude de la pathologie spéciale du Maroc comporte la connaissance du milieu car elle doit comprendre avec la pathologie des animaux indigènes, la pathologie propre aux animaux importés et les conditions de l'acclimatement. La plupart des données rassemblées ici, nous sont personnelles. Elles ont fait l'objet de notes et de communications publiées dans les *Annales de l'Institut Pasteur*, le *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, le *Bulletin de la Société centrale de médecine vétérinaire*, le *Recueil de médecine vétérinaire*.

La sollicitude qu'a toujours montrée à notre égard M. Mallet, directeur des Services de l'Agriculture, du Commerce et de la Colonisation, et sa précieuse intervention, nous ont permis de rassembler ces notes en un travail d'ensemble, dont il a bien voulu assurer la publication.

Ce travail n'a pas la prétention d'être un ouvrage didactique, succinct et précis ; il n'a pas d'autre but que d'essayer de documenter tous ceux qui sont appelés à pratiquer au Maroc, de leur assurer le bénéfice de la connaissance des travaux réalisés par leurs devanciers, de préparer et de faciliter leurs recherches.

Puissions-nous avoir réussi et convaincu le lecteur que le bled est un champ d'observation merveilleux et qui est bien loin d'être épuisé.

Nous sommes heureux d'adresser ici un hommage particulier de reconnaissance à M. le Vétérinaire Principal Monod, chef du Service de l'Elevage au Maroc, pour l'intérêt qu'il a porté à nos recherches, les facilités qu'il nous a accordées pour les poursuivre, et dont l'appui moral et matériel ne nous a jamais fait défaut.

Casablanca, le 30 mai 1918.

H. Velu.

LE MILIEU

LE MILIEU

I. — Esquisse géographique

1° *Situation géographique.* — Le Maroc est un pays prétropical qui s'étend du 34° au 39° de latitude Nord et du 5° au 15° de longitude Ouest. C'est la partie de la Berbérie qui fait face à l'Océan Atlantique et qui est séparée de la zone méditerranéenne et saharienne par les hauts sommets de l'Atlas. C'est en un mot le versant atlantique de la Berbérie qui se termine aux sources de l'Innaouen. Soumis par conséquent à l'influence prépondérante sinon exclusive de l'Atlantique, il constitue une entité spéciale très caractéristique qui possède des particularités très marquées sous la dépendance étroite du climat.

Le Maroc entier, c'est-à-dire le pays compris entre la Méditerranée, l'Océan Atlantique, l'Oued Dra, l'Oued Guir et la Moulouya a une superficie totale de 565.000 kilomètres carrés à peu près égale à celle de la France. La surface totale des territoires actuellement pacifiés est d'environ 10.000.000 d'hectares sur lesquels 2.000.000 sont cultivés et 510.000 couverts de forêts.

2° *Relief et contours du sol.* — La côte inhospitalière est séparée des montagnes de l'Atlas par une série de plaines et de plateaux qui permettent de diviser le Maroc en un certain nombre de zones formant des régions naturelles.

a) Tout le long de la côte, c'est d'abord le *Sahel*, zone de terres sablonneuses, légères, jusqu'ici peu mises en valeur par les Indigènes.

b) En arrière du Sahel commence vraiment la *plaine littorale* extrêmement unie, dominée par la falaise du plateau intérieur et où se trouvent les fameuses terres si fertiles, les *tirs*, noirs ou bruns, larges zones alluviales dont on connaît la richesse. C'est

par excellence le pays des cultures non irriguées comme le Gharb, la Chaouïa, les Doukkala, les Abda.

c) Plus à l'intérieur et plus au Sud on rencontre une série de *plateaux* dont la disposition et la structure leur ont valu le nom de Meseta marocaine que leur a donné Gentil par analogie avec la Meseta ibérique et qui s'étagent vers le massif atlasique jusqu'à une altitude de 600 à 700 mètres, quelquefois plus au voisinage de l'Atlas. Eloignés de la mer, avec des terres moins riches et moins fertiles que les tirs côtiers, les plateaux forment une zone de cultures et de steppes qui se prolonge jusqu'au pied des massifs montagneux ; on y trouve encore d'assez vastes espaces cultivés; mais c'est surtout un pays de steppes très riche en troupeaux qui émigrent soit vers la montagne, soit vers la zone côtière lorsque, par suite de la dessiccation, les pâturages n'existent plus en quantité suffisante.

d) Plus au Sud encore c'est la *montagne*, dont l'altitude varie de 3.000 à 4.000 mètres et dont le grand axe est dirigé du S.-O. au N.-E. Elle joue le rôle d'un condensateur remarquable pour les nuages venant de l'Océan et d'écran protecteur contre les vents desséchants du Sahara. Cette ceinture de montagnes qui occupe tout le pourtour du pays est recouverte entre 1.000 et 1.200 mètres d'altitude d'une zone de verdure très peu large mais très longue constituée par une vaste forêt.

3° *Les eaux.* — Les eaux sont assez abondantes au Maroc. Les nuages sont attirés à l'Est vers la zone des basses pressions atmosphériques généralement régnantes sur le Sahara ; ils traversent tout le Moghreb ; une partie de la vapeur d'eau se condense en pluies fertilisantes pour le sol. La hauteur des sommets qui entourent le Maroc assure la condensation de l'autre partie sous forme de précipitations soit pluviales, soit le plus souvent neigeuses et permet d'emmagasiner assez d'eau pour alimenter de grands fleuves comme le Loukkos, le Sebou, le Bou Regreg, l'Oum er Rbia, le Tensift, l'Oued Souss. L'Atlas doté de magnifiques châteaux d'eau situés à plus de 4.000 mètres, assure aux vastes plaines de l'Ouest une irrigation constante. Le Maroc possède des artères fluviales qui permettront d'enrichir les pays agricoles en irriguant des milliers d'hectares. Dès maintenant la vallée du Tensift et celle du Souss prospèrent grâce aux irrigations alimentées par les neiges de la montagne et l'on a pu comparer l'Oued Souss à un petit Nil.

A ces ressources permanentes s'ajoutent en hiver et au printemps un assez grand nombre de dayas : ce sont des dépressions fermées, des grandes cuvettes sans écoulement où s'accumule l'eau des pluies et qui forment de dangereux marais.

Dans les petites vallées à faible écoulement certains oueds ont un parcours souterrain mis à jour par un certain nombre de puits qui servent à l'abreuvement des troupeaux.

Dans le Sud les ressources en eau sont rares ; dans les Abda, il n'y a pas d'oueds, pas de puits, pas de dayas, seulement des citernes.

II. — Météorologie

1° *La température.* — La température varie beaucoup avec la latitude, l'altitude, la situation géographique. La zone littorale sur une profondeur de 80 à 100 kilomètres est soumise à l'action de la mer ; aussi la température y est-elle douce et l'écart toujours faible entre les maxima et les minima. Le climat de la zone côtière est un climat humide, tempéré par les courants froids de l'Atlantique qu'on a nommés les courants froids des Canaries. On n'y voit jamais de neige. Les oscillations annuelles de la moyenne ne dépassent pas 9° à Casablanca, 10° à Mazagan, 12° à Safi.

A l'intérieur du pays le climat devient plus sec et prend les caractéristiques du climat continental : sec et très chaud en été, humide et froid en hiver ; les influences marines vont en s'affaiblissant ; les écarts entre le maximum diurne et le minimum nocturne dans la même journée deviennent considérables ; les oscillations saisonnières s'accusent mais ne dépassent pas 20°. La neige tombe sur les hauteurs et il n'est pas rare d'y voir de la glace. En été la température s'élève très rapidement assez souvent au-dessus de 40° et exerce alors une action déprimante très accusée sur les troupeaux.

2° *L'humidité.* — L'humidité est considérable sur le littoral. Le taux de l'hygrométrie en été est à peu près constant et voisin de 60 o/o. Les brouillards sont fréquents et les rosées abondantes. La condensation nocturne est telle que dans toute la zone côtière il est possible de faire du maïs après les pluies et sans irrigation. Pendant la nuit l'eau ruisselle des toits comme après la pluie. Il est impossible de faire un herbier sans dessé-

cher les plantes avec un réchaud sous peine de les voir complètement envahies par les moisissures.

A l'intérieur, sur les plateaux, l'évaporation est beaucoup plus intense, mais grâce à la muraille protectrice de l'Atlas, elle n'est pas trop intense et le sol peut utiliser la plus grosse partie des eaux superficielles.

3° *Les pluies.* — La quantité d'eau annuelle est variable avec les régions, plus grande dans le Nord, moins abondante dans le Sud ; plus grande sur les contreforts montagneux que dans la plaine. D'après les données de la Direction de l'Agriculture, la tranche pluviale annuelle est de 600 millimètres dans les régions de Fez et de Meknès ; 550 millimètres dans le Gharb et le Sahel côtier de la Chaouïa ; 500 millimètres dans les Beni Ashen, les Zaers, la basse Chaouïa, les Doukkala, les Abda ; 400 millimètres dans la haute Chaouïa, les Ahmar, les Haha-Chiadma ; 300 à 350 millimètres dans les Rehamna, les Beni Meskin ; 200 millimètres dans le Souss.

Les mesures faites de 1896 à 1900 à Casablanca ont montré que la répartition des pluies suivant les saisons était la suivante : 137 mm. 5 en automne, 153 mm. 4 en hiver, 132 mm. 7 au printemps, 3 mm. 4 en été.

Il y a donc une saison des pluies qui correspond à la saison froide et une saison sèche qui est aussi la saison chaude. La période pluvieuse commence au milieu d'octobre pour finir en avril. Les pluies sont amenées par les vents du N.-O. ou du S.-O. de l'Océan qui est le grand bassin d'évaporation, formateur des nuages que l'Atlas recueille.

Il existe de grandes différences avec les pluies d'Europe. Au Maroc les pluies sont soudaines. Elles tombent presque toujours avec une extrême violence ; l'eau ruisselle sur les roches, sur les pentes, plus ou moins imperméables, sans imbiber la terre, et se précipite vers les vallées et les oueds rapidement gonflés. L'absence de pluies lentes, pénétrantes, fait que la plupart des oueds sont des torrents hivernaux, sapeurs de montagne, contre lesquels il faudrait lutter par le reboisement. Seuls ceux qui descendent des hauts sommets conservent toute l'année un débit appréciable. L'extrême irrégularité des pluies au point de vue de la quantité annuelle et de la saison où elles tombent, du fait qu'elles sont réparties sur quelques mois, sur quelques jours

par mois, sur quelques heures par jour, constitue un facteur important du climat.

4° *Les vents.* — Les vents sont fréquents et violents. En été, le vent du N.-E. est le vent dominant. En hiver ce sont ceux de l'Ouest et du S.-O. Leur gros inconvénient est l'érosion éolienne; ils entraînent une poussière que rien n'arrête ni filtre. Le sirocco (vent du S.-E.), si désagréable, est plus rare qu'en Algérie. Le chergui, c'est le vent d'Est sec et chaud. Sur la côte la brise de mer se fait sentir à 70 et 80 kilomètres et tempère un peu l'ardente chaleur de l'été Sur les plateaux, durant tout l'été, la poussière vient augmenter les inconvénients de la chaleur intense.

La violence du vent est une des caractéristiques du climat de la steppe où rien n'arrête son souffle ni le ralentit.

III. — Coup d'œil d'ensemble sur le milieu

Ainsi donc les conditions géographiques font que le Maroc est un *pays prétropical*, soumis dans l'ensemble à l'influence bienfaisante de l'Océan Atlantique, doté à l'intérieur d'un climat plutôt continental, avec des vents violents et de grosses variations thermiques, qui subit dans toute la zone côtière l'influence régulatrice des courants froids marins et caractérisé surtout par l'inégale répartition des pluies en deux saisons : l'une sèche et chaude; l'autre froide et humide.

Le climat et le relief déterminent un certain nombre de zones bien caractérisées qui permettent de reconnaître des régions agricoles, des pays d'industrie pastorale et des zones forestières, sans qu'il y ait cependant des limites brusques.

Ladreit de Lacharrière, dans une conférence faite à l'Ecole libre des Sciences politiques, a pu résumer ainsi les avantages de pareilles conditions météorologiques : « D'une part, la zone arrosée par les pluies est très vaste; elle atteint, vers l'intérieur, un développement qui, par endroits, est de 100 kilomètres de profondeur (1) et forme ainsi une région où les cultures vivent et mûrissent sans le secours de l'irrigation. D'autre part, les fleuves ramenant les eaux vers l'Ouest assurent aux pays sur

(1) En réalité beaucoup plus de 100 kilomètres.

lesquels les précipitations sont insuffisantes, la possibilité d'irrigations très étendues. De telle sorte qu'à latitude égale, là où en Algérie et en Tunisie, nous ne rencontrons que le désert semé d'oasis, de loin en loin, nous rencontrons au Maroc des régions à cultures continues. Le Souss nous offre un exemple caractéristique de ce fait. Cette région très cultivée est à la même latitude qu'El Goléa, oasis saharienne au milieu d'une étendue abominablement déserte ».

Ajoutons encore, car la culture n'est pas la seule richesse du Maroc, qu'en dehors des régions de culture signalées par Ladreit de Lacharrière, il existe des régions d'élevage là où le sol est moins riche et les précipitations annuelles moins abondantes. C'est par exemple le cas pour tout le Sahel côtier et la zone des plateaux, les Beni Meskin, les Rehamna, etc. Les steppes sont de riches régions de pâturages. L'élevage peut fournir au Maroc d'abondantes ressources bien que la disette estivale annuelle et les épizooties qui en dérivent fassent subir aux troupeaux d'assez grandes pertes ; les indigènes quoique pasteurs sont peu nomades ; ils associent dans des proportions variables l'agriculture et l'élevage et oscillent entre la steppe et la zone côtière ou la montagne. La transhumance est indispensable mais limitée. Les migrations sont peu étendues. Le fellah de la Chaouïa, des Doukkala se déplace un peu suivant l'état des pâturages, l'abondance de l'eau et de la vermine sans dépasser les limites de la tribu. Les Beni Ashen vont des marais du Sebou à la forêt de la Mamora, de Dar Bel Hamri à Tiflet. Les populations des plateaux séjournent l'été dans la montagne. La production indigène doit donc être orientée vers les produits agricoles ayant des débouchés mondiaux : les céréales et le bétail, les primeurs.

Augustin Bernard, dans son livre sur le Maroc, a écrit : « Il semble d'ailleurs que la nature même nous engage à une spécialisation de nos colonies de l'Afrique du Nord. L'essentiel dans toutes reste la culture des céréales dont la consommation sur place est très considérable et pour lesquelles le marché mondial offre par ailleurs des facultés d'absorption quasi-illimitées. La culture des arbres à fruit est et restera aussi, comme dans tous les pays méditerranéens, une grande source de richesses. Les primeurs pourront se développer comme aux Canaries. Mais à côté de ces cultures générales on peut très bien concevoir que

la Tunisie soit essentiellement le pays de l'olivier, l'Algérie le pays de la vigne, le Maroc le pays de l'élevage car, comme on sait, on trouve dans ce dernier pays ce qui ne se rencontre que presque exceptionnellement dans tout le reste de l'Afrique du Nord : de véritables pâturages et des régions très favorables à l'élevage du bœuf. Or pour la viande, pour les cuirs, pour les laines, le marché européen est loin d'être saturé ».

CONDITIONS GÉNÉRALES DE L'ÉLEVAGE

CONDITIONS GÉNÉRALES DE L'ÉLEVAGE

La production animale est considérable et variée. Comme partout ailleurs, mais beaucoup plus qu'en Europe, elle est étroitement subordonnée aux facteurs hygiéniques mais plus particulièrement à ceux d'entre eux que Baron réunissait sous le nom de *circumfusa* et *ingesta*.

Les soins, la sollicitude pour les bêtes tant vantés par les auteurs sont nuls ou bien exagérés. Le Marocain, mou, indolent et insouciant, ne connaît qu'un principe directeur, qu'une loi, celle du moindre effort. Il ne distribue jamais d'aliments, il ne fait pas de réserves fourragères. D'ailleurs où les mettrait-il ? Il n'a aucun abri ; l'orge et le teben conservés sont réservés aux chevaux et mulets ; les autres animaux vivent des seuls produits naturels du sol, de l'herbe des parcours, bonne ou mauvaise, et des chaumes ; l'indigène se borne à choisir les zones de parcours, à profiter au maximum des conditions de milieu.

Les troupeaux sont toujours en liberté pendant la journée. Ils ne sont jamais abrités ; la nuit on les enferme dans des enclos entourés d'épines, de cactus, d'aloès, de jujubiers. En hiver, pendant les pluies, ces enclos deviennent des cloaques immondes, infects, où bêtes et gens sont jusqu'aux genoux dans la boue formée par la terre et les déjections.

Par suite de la vie au pâturage les mâles et les femelles restent ensemble. La monte s'effectue librement, sans surveillance ; il n'y a aucune sélection des mâles ; les indigènes conservent toutes les femelles qu'ils jugent bonnes pour la reproduction c'est-à-dire estiment bonnes au point de vue commercial immédiat ; ce sont celles susceptibles de faire des veaux et de les élever. Ils les gardent jusqu'à la plus extrême vieillesse ; ils ne vendent que celles qui ont eu de la mammite ou qui sont stériles. La castration des mâles est peu pratiquée. Le Marocain ne fait jamais de pansage ; quand on lui en parle, il rit. Les animaux

se nettoient eux-mêmes en se roulant dans le sable ou la boue ou en se frottant aux murs, aux arbres. Les toisons des moutons ont un rendement très faible parce que sales, pleines de corps étrangers, récoltées trop tôt, avant la fin des pluies, de conservation difficile. Elles sont souvent payées au plus bas prix parce qu'elles ne sont pas de teinte uniforme et que la famine de l'été rend la laine creuse et cassante.

Bref, les procédés d'élevage et les conditions d'exploitation sont tout à fait primitifs et tout est à faire pour la mise en valeur de ce capital considérable qu'est le troupeau marocain.

I. — Les circumfusa

Nous avons insisté à dessein sur les facteurs météorologiques (le froid, la chaleur, la sécheresse, l'humidité) car ils favorisent la pullulation d'un grand nombre d'agents nuisibles (Insectes, acariens, etc.) qui donnent au Maroc, comme à tous les pays chauds, sa constitution pathologique spéciale. Ces agents pathogènes sont fonction du retour des fortes chaleurs. Les années sèches sont des années chaudes, des années de disette, des années aussi de maladies contagieuses et parasitaires. Les fortes chaleurs amènent toujours une recrudescence de ces affections en favorisant le développement dans le milieu extérieur (eau ou terre) des agents étiologiques propres aux régions tropicales, sub-tropicales et prétropicales.

Notre rôle est de préciser l'action des milieux de propagation de ces affections pour soustraire, si possible, les animaux à cette action.

Le rôle des tiques dans les piroplasmoses, des taons dans les trypanosomiases, des argas et des tiques dans les spirilloses, a été élucidé ; mais quantité d'autres données nous sont encore inconnues, en ce qui concerne notamment la strongylose, la distomatose, etc., etc.

II. — Les ingesta

Nous allons étudier avec quelques détails cette question souvent laissée au second plan mais dont l'importance est telle que l'on a pu écrire avec juste raison : Tel sol, tel fourrage ; tel fourrage, tel bétail.

1° *Les ressources en pâturages.* — Le climat bien spécial du Maroc avec ses saisons bien tranchées donne à la végétation une allure particulière. L'arrivée des pluies entraîne un réveil de la végétation analogue à celui produit par le printemps dans les climats tempérés; mais c'est seulement au printemps, pendant un laps de temps assez court, qu'elle acquiert, parfois aux dépens de ses qualités nutritives, un développement inconnu en France. Pour peu que les pluies aient été abondantes et heureusement réparties, elle pousse en quelques semaines et monte bientôt en certains endroits à hauteur d'homme. Ce n'est qu'un tapis de fleurs superbes aux tons chauds : Liliacées, Orchidées, Composées. A côté des graminées diverses éphémères, on rencontre des plantes buissonnantes, ligneuses ou à rhizomes, adaptées à la sécheresse (chardons divers, liserons, artichauts, betteraves, salsifis sauvages, plantes bulbeuses, etc.). Les légumineuses y sont très abondantes.

Cette végétation n'est nulle part très dense. Elle ne forme jamais un tapis continu comme dans les prairies de France et les plantes restent séparées les unes des autres par des espaces vides plus ou moins considérables. Une même espèce règne seule ou presque seule sur de vastes surfaces. Le chiendent dans le Gharb.

Certaines dépressions un peu plus fraîches présentent quelques traces de végétation arborescente. Tels sont les lits des oueds avec les tamaris, les lauriers roses qui abritent au pied de tout l'Atlas les taons transmetteurs de trypanosomiase.

Les animaux trouvent alors en abondance une nourriture alibile et aqueuse, de l'eau dans les dayas. Ils y trouvent également en abondance les germes des affections parasitaires qui contribueront au cours de l'été à les faire maigrir et même mourir pour peu que les conditions mésologiques deviennent défavorables. Ils augmentent rapidement d'état ; un mois et demi après ils sont en chair et commencent à engraisser. Le maximum d'embonpoint est obtenu à une époque qui est généralement comprise entre la fin mars et la fin mai.

La fin de la saison des pluies marque le commencement de la dessiccation qui s'accentue rapidement avec le début de la saison sèche. Dès lors la végétation naturelle n'offre plus aux animaux qu'une nourriture très dure semi-ligneuse, sans valeur nutritive. Seules les parties marécageuses conservent un peu de verdure. Le

chiendent des merdjas suffit largement pour le mouton. Partout ailleurs, toute trace de végétation disparaît ; c'est l'été ; c'est l'époque de la disette annuelle ; on ne voit plus que de vastes surfaces recouvertes de terre grise ou blanche, brûlées par le soleil ; balayées par le vent, sauf aux endroits où l'on a laissé du palmier nain. Il n'y a plus que la steppe tout à fait desséchée, aride, absolument nue, qui offre une proie facile à l'érosion.

Le bétail souffre et dépérit car l'Arabe indolent n'a pas fait de réserves fourragères ; les animaux anémiés, cachectiques, déprimés, n'offrent plus alors aucune résistance aux maladies contagieuses et deviennent un terrain merveilleux pour la pullulation des parasites les plus divers, internes et externes. Les vaches suitées sont les plus touchées par ce régime de misère qui retentit sur les veaux. Privés de lait pendant leurs premières semaines, ils sont ensuite privés d'herbes tendres, faciles à digérer. La mortalité devient très élevée chez ceux nés tardivement.

La durée et l'intensité de cette période de disette varie avec les années et la répartition des pluies, mais elle est toujours d'au moins 6 mois.

A l'automne, quand la pluie bienfaisante fertilise le sol marocain, les troupeaux reviennent très vite à leur état d'embonpoint primitif.

En dehors de ces variations annuelles, régulières, il en est d'autres, un peu plus espacées, un peu plus irrégulières. Le Marocain admet d'une manière générale que sur trois années, il y en a une bonne, une assez bonne, et une mauvaise ; cela dépend de la hauteur de pluie tombée dans l'année. En bon Musulman il accepte avec joie les périodes d'abondance qui lui permettent de remplir d'orge ses silos ; il subit avec résignation les années de disette, mais il se garde bien de modifier l'ordre naturel des choses.

L'introduction d'animaux de races perfectionnées et la sélection du cheptel indigène doivent être consécutives à l'amélioration des pâturages. Il convient d'appeler toute l'attention des éleveurs sur la valeur de ces pâturages et leur composition botanique. Il existe des plantes dont nous ignorons les qualités spéciales et parmi lesquelles il en est de nuisibles ou de toxiques pour les animaux. Nous avons étudié le rôle de *Stipa tortilis* qui produit chez le mouton des accidents parfois assez graves et déprécie toujours les peaux et les laines. Celui des férules et des

thapsias est bien connu des Indigènes. Il ne s'agit là que d'un embryon d'énumération mais on peut en déduire l'influence énorme que la composition des pâturages peut avoir éventuellement sur les animaux. Pour terminer nous citerons un exemple typique : chaque année, au printemps, de nombreux porcs sont intoxiqués lorsqu'ils pâturent dans les dayas. La mortalité cesse toujours immédiatement avec le changement de pâture.

2° *Les ressources en eau.* — Les ressources en eau varient comme les ressources en pâturages : de novembre à avril les aliments sont suffisamment aqueux pour qu'on puisse supprimer l'abreuvement. A partir d'avril les animaux boivent, une fois tous les trois jours, l'eau des oueds, des dayas, des puits, des citernes. Cette eau est bien souvent saumâtre, chargée de sels de magnésie. Les sangsues abondent dans les oueds. Les dayas favorisent la pullulation des parasites ou des hôtes intermédiaires.

III. — Causes générales de la morbidité

Les développements qui précèdent permettent de comprendre que les grandes causes de variation des troupeaux sont :

la sécheresse et ses corollaires, les privations, la misère physiologique ;

les froids inopportuns dus aux pluies, aux vents ;

Les épizooties chez les animaux déprimés par suite de l'action des deux facteurs précédents.

Les animaux meurent surtout :

En été, de faim ;

En hiver, de froid et de faim.

Il convient donc :

1° *De préserver les animaux contre l'action de la chaleur et contre celle des vents froids* ; contre l'action de la chaleur en évitant le travail et la pâture durant les heures chaudes de la journée ; contre les vents froids par la construction d'abris convenablement orientés d'après la direction de ces vents.

2° *D'améliorer les pâturages et d'augmenter les ressources fourragères.* Cette reconstitution des pâturages est une œuvre de longue haleine qui doit être basée sur l'étude des plantes les mieux appropriées à chaque région et les plus susceptibles de

résister à la sécheresse dans les terrains arides. En attendant il est possible de remédier à la pénurie fourragère par l'ensilage en vert, et la culture des succédanés du foin naturel.

3° *D'augmenter les ressources en eau*, par le captage des sources, et l'aménagement des points d'eau (plantation d'arbres, construction de bassins, d'enceintes, installations de moulins à vent, etc.).

Nous sommes convaincu que lorsque la question de l'alimentation sera résolue et elle peut l'être facilement et économiquement, on aura diminué notablement le taux de la mortalité annuelle. La sélection judicieuse du stock aboutira alors très rapidement à une amélioration remarquable en même temps qu'il sera possible d'essayer l'importation des sujets de races améliorées si toutefois la nécessité s'en fait encore sentir.



LA PATHOLOGIE MAROCAINE

LA PATHOLOGIE MAROCAINE

GÉNÉRALITÉS

La plupart des maladies qui sévissent en France sur le bétail existent au Maroc. Elles ne sont malheureusement pas les seules ; il en est d'autres spéciales aux pays chauds. Nous insisterons surtout sur les maladies épizootiques particulières au Maroc, sur celles qui y sont très répandues ou dont les symptômes ne coïncident pas avec les données classiques, sur celles enfin qui ont fait l'objet de recherches spéciales de la part des vétérinaires marocains.

D'une manière générale les animaux importés et leurs produits de croisement sont beaucoup plus réceptifs que les animaux indigènes, mais durant les mauvaises années tous paient un lourd tribut aux épizooties. Il est absolument hors de doute qu'une hygiène mieux comprise et que des mesures préventives appropriées permettront sinon de supprimer du moins de limiter considérablement les pertes.

L'étude de la Pathologie spéciale du pays, à peine ébauchée, montre qu'il y a beaucoup à faire et que la connaissance plus approfondie des maladies, de leurs causes, de leur prophylaxie et de leur traitement, devra aboutir plus ou moins rapidement à l'accroissement quantitatif et qualitatif du cheptel marocain qui permettra aux animaux du Maroc de répondre aux besoins et aux exigences des marchés de la Métropole.

Les éleveurs indigènes connaissent un certain nombre de maladies dont ils ont précisé les principaux symptômes. Ils n'ont pas cherché à en approfondir l'étiologie et toutes les affections qui se traduisent par les mêmes signes cliniques ont reçu

le même nom. C'est ainsi que les affections éruptives s'appellent El Jedri que ce soit la clavelée, la fièvre aphteuse, la variole des porcelets, le cameel-pox, l'épithélioma contagieux des volailles.

Ils connaissent aussi :

La lymphangite épizootique (Bou Debrah).

La gale (El Djrap).

Le charbon bactéridien : El tehan (la rate).

Le charbon symptomatique : Bou selma.

La cachexie aqueuse : El roch.

La trypanosomiase aiguë : El debab.

La trypanosomiase chronique : El roch.

La pleuro-pneumonie : Bou frida.

La sinusite parasitaire du mouton : El stoh.

La piroplasmose : Bou Soffir.

Nous étudierons successivement :

I. — Les maladies parasitaires du sang

1° Les trypanosomiases (La trypanosomiase des chevaux du Maroc, le debab, la dourine).

2° Les piroplasmoses.

3° La spirochétose équine.

4° Les autres maladies parasitaires du sang : La filariose, la leishmaniose canine.

II. — Les maladies a virus filtrant

1° La variole des porcelets.

2° La fièvre aphteuse.

3° Les autres maladies : la clavelée, la rage, etc.

III. — Les maladies bactériennes (Simple aperçu).

1° La Pasteurellose porcine.

2° Le choléra des poules.

3° Le charbon bactéridien.

4° Le charbon symptomatique.

5° La tuberculose.

6° La fièvre de Malte.
7° Les affections à bacille de Preisz-Nocard.
8° Les affections à bacille de la nécrose.

IV. — Les maladies mycosiques

1° La lymphangite épizootique.

V. — Les maladies parasitaires

1° La ladrerie bovine.
2° La linguatulose bovine.
3° L'œsophagostomose bovine.
4° La spiroptérose canine.
5° La cénurose.
6° La sinusite parasitaire du mouton.

VI. — Les autres maladies sporadiques

Les lésions dues à *Stipa tortilis.*
Le férulisme.

I

Les Maladies parasitaires du sang

La trypanosomiase des chevaux du Maroc
Essais de traitement

Par le vétérinaire aide-major de 1re classe VELU.

Au cours d'une épizootie grave de trypanosomiase ayant sévi en 1916 sur les chevaux du 2e escadron de spahis marocains, de Guelmous (125 animaux contaminés sur un effectif total de 178) nous avons eu l'occasion d'expérimenter les divers produits chimiques qui semblaient avoir donné des résultats encourageants dans le traitement d'affections semblables.

Les malades ont été suivis du mois de juillet 1916 au mois de juillet 1917. 86 sont morts ; les 39 autres, présumés guéris (quelques inoculations d'épreuve négatives) ont été pour des raisons militaires affectés au mois de juillet 1917 à divers escadrons et disséminés dans le bled sans qu'on ait pu désormais suivre leurs traces.

Dans le premier semestre de l'année 1917, grâce à des soins particuliers, à une hygiène sévère, ils ont été maintenus en état, au dépôt des spahis marocains de Meknes ; mais il a été tout à fait impossible de leur demander des efforts intenses. Au mois de juin 1917, de l'avis du Lieutenant commandant le dépôt, malgré leur bon état de santé apparent, ils étaient absolument incapables de faire colonne.

Pour nos essais de traitement, les malades ont été groupés par lots aussi identiques que possible. Dans chaque série nous avons réuni des chevaux en bon état, maigres ou très maigres,

récemment atteints ou malades depuis un mois et demi, ayant eu un accès fébrile récent ou n'ayant pas eu de poussée thermique depuis un laps de temps assez considérable. Ce mélange a été fait pour avoir dans chaque série des résultats comparables.

Les animaux témoins ont été choisis dans les mêmes conditions. De plus pour quelques médicaments il a été administré comparativement des doses massives pour une série, des doses fractionnées nombreuses, supérieures à une dose unique massive pour une autre série.

Les produits utilisés n'ont généralement pas été employés seuls mais associés à d'autres médicaments.

D'un usage courant en médecine humaine, ils sont sinon bannis, de la thérapeutique vétérinaire, du moins employés exceptionnellement parce que leurs propriétés irritantes empêchent leur administration par les voies habituelles (sous-cutanée ou intra-musculaire).

L'injection intraveineuse n'est pas une opération courante pour les praticiens non spécialistes. Faite avec une aiguille ordinaire, c'est une intervention délicate qui comporte trop souvent des complications tout à fait indépendantes de l'habileté de l'opérateur. L'introduction de l'aiguille dans la jugulaire et l'adaptation de la seringue n'offrent aucune difficulté, mais il faut compter avec l'indocilité de nos malades ; la persuasion ne suffit pas pour les convaincre qu'ils doivent rester immobiles ; le tord-nez ne met pas à l'abri des mouvements brusques qui font sortir l'aiguille de la veine et lui font traverser le vaisseau de part et d'autre ; la pénétration de quelques gouttes de solution, de novarsénobenzol par exemple, dans le conjonctif périveineux, suffit alors pour entraîner la production d'un œdème chaud, volumineux, douloureux, très long à se résorber, et qui empêche toute intervention ultérieure.

Au lieu d'employer des aiguilles, nous nous sommes servis d'un trocart explorateur de petit modèle dont la canule s'adapte sur des seringues de Pravaz, de toutes contenances ; la longueur de la canule est de cinq centimètres, le diamètre extérieur de 1 mm. 3/4 et le diamètre intérieur de 1 mm. 1/2.

Après introduction du trocart tout entier dans la jugulaire, lorsque le mandrin est retiré de la canule, la *perforation de la paroi opposée du vaisseau devient impossible.*

La longueur relativement grande de l'appareil et surtout *son*

diamètre assez considérable constituent un obstacle et une résistance qui *empêchent sa sortie de la veine.*

Grâce à la technique adoptée nous avons pu faire en deux mois et demi plus de mille injections intraveineuses avec un seul accident, dû à la maladresse d'un aide peureux et inexpérimenté.

Les résultats de tous les essais de traitement sont rassemblés dans le tableau suivant :

Série	Produits employés	Nombre de chevaux traités	Intoxiqués	Morts naturellement	Mortalité totale	Chevaux ayant survécu plus d'un an
1	Atoxyl-Orpiment (doses massives)	10	7	1	8	2
2	Atoxyl-Thiarsol Clin. (doses massives) . .	5	3	0	3	2
3	Atoxyl-Emétique (doses massives)	10	2	6	8	2
4	Emétique (dose massive). Arsenicaux (faibles doses). . . .	6	1	4	5	1
4 *bis*	Id.	5	0	2	2	3
5	Emétique-Thiarsol Clin. (doses massives). .	5	3	1	4	1
6	Emétique-Gallyl (faibles doses)	5	0	4	4	1
7	Emétique-Orpiment . .	5	5	0	5	0
8	Id. -Novarsénobenzol	5	0	3	3	2
9	Emétique (faibles doses) Arsenicaux (faibles doses	5	0	3	3	2
9 *bis*	Id.	6	0	1	1	5
10	Novarsénobenzol (doses massives)	5	0	2	2	3
11	Gallyl (doses massives).	5	0	3	3	2
12	Trioxyde d'antimoine (doses massives) . .	4	0	2	2	2
13	Témoins (première catégorie)	6	0	4	4	2
14	Témoins (deuxième catégorie)	6	0	0	0	6

Si nous faisons abstraction de la 7e série où tous les chevaux ont été intoxiqués, par l'administration d'orpiment industriel, et des séries 9 *bis* et 14 constituées dans des conditions spéciales avec des chevaux reconnus malades très tardivement, au mois d'octobre ou de novembre seulement, nous voyons que les *résultats obtenus sont rigoureusement identiques dans toutes les séries y compris la série témoin n° 13.*

Les divers traitements employés ne semblent avoir eu absolument aucune action sur l'évolution de la maladie. Il y a donc lieu de se montrer extrêmement réservé sur la valeur des produits employés.

Nous devons signaler que les animaux profondément touchés par la maladie et par conséquent maigres, cachectiques, peut-être condamnés, sont beaucoup plus sensibles aux doses toxiques que ceux chez lesquels les forces organiques sont peu amoindries.

D'une façon générale tous les sujets gravement atteints et déprimés avant tout traitement sont morts, intoxiqués par des doses de médicaments qui n'ont déterminé que des accidents légers ou même aucun trouble chez les malades moins affaiblis.

Nous croyons pouvoir conclure que parmi les médicaments conseillés :

1° L'atoxyl, le thiarsol et l'émétique à doses massives ont exercé une influence plutôt fâcheuse, hâté la mort des animaux très bas d'état et n'ont pas guéri les autres.

2° Le gallyl, le novarsénobenzol à doses massives n'ont pas déterminé de troubles graves immédiats pouvant faire soupçonner la même influence fâcheuse.

3° Les arsenicaux, quels qu'ils soient, semblent les plus utiles à la condition d'être employés à doses faibles, répétées, dans le seul but de soutenir les forces du malade pour lui permettre de lutter contre le parasite causal.

(*Travail du Laboratoire de Recherches du Service de l'élevage du Maroc*).

La Trypanosomiase des chevaux du Maroc

(Etude clinique et expérimentale)

(*Observations recueillies sur les chevaux du 2e Escadron de Spahis Marocains, du mois de juillet 1916 au mois de juillet 1917, par le Vétérinaire Aide-Major* VELU).

Les trypanosomiases occupent en pathologie vétérinaire coloniale la place la plus grande par leur fréquence et leur importance économique. Leur gravité entraîne parfois des perturbations considérables dans le service. C'est pourquoi nous croyons devoir présenter cette étude détaillée d'une trypanosomiase nouvelle, — encore peu connue, — et qui n'est pas toujours l'objet d'un diagnostic exact.

Envoyé en mission à Dar Bel Hamri, en août 1916, pour étudier une épizootie grave sévissant sur les chevaux du 2e Escadron de Spahis Marocains, nous avons relevé un certain nombre d'observations fort intéressantes relatives à l'étiologie, à l'évolution, à la symptomatologie de l'affection.

Les recherches poursuivies jusqu'en août 1917 nous ont permis en outre de faire quelques expériences grâce auxquelles nous pouvons synthétiser la marche de la maladie : c'est une trypanosomiase déterminée probablement par la piqûre des taons et à laquelle nous avons donné le nom de *Trypanosomiase des chevaux du Maroc*, parce qu'elle revêt une allure clinique spéciale, parce que expérimentalement, chez les animaux de laboratoire elle évolue d'une façon différente des autres trypanosomiases, parce que son agent causal est un trypanosome dimorphe. L'épreuve de l'immunité croisée a été faite par le Dr SERGENT d'une part, par le Professeur LAVERAN d'autre part.

Pour plus de méthode et de clarté nous suivrons le plan suivant :

A. L'épizootie.
B. Etude clinique.
C. Etude expérimentale.
D. Essais de traitement.
E. La prophylaxie.

A. — L'épizootie de 1916

1° *Etat sanitaire avant le début.* — En 1914 un escadron de Spahis Algériens ayant séjourné à Guelmous pendant la saison sèche est évacué d'urgence sur Dar Bel Hamri vers la fin de l'année après avoir subi des pertes sensibles par « anémie infectieuse ». La cause de cette anémie est précisée au début de l'année 1915, par le Vétérinaire-Major Virey. Elle est due à un hématozoaire, un trypanosome.

En 1915, l'escadron de Spahis Algériens est remplacé par un escadron de Spahis Marocains cantonné à Oulmès et qui détache continuellement un peloton à Guelmous. Dans le courant de l'été 1915, le peloton de Guelmous perd 9 chevaux en peu de temps.

En avril 1916, vers la fin du mois, l'escadron est réuni tout entier à Guelmous pour des raisons militaires. Les animaux sont alors en mauvais état, maigres et souffreteux, et le capitaine commandant, pour les remettre, les fait pâturer tous les jours pendant plusieurs heures. Les indigènes de la région prétendent que cette pratique est dangereuse et que le vert doit être donné à l'écurie pour être profitable. Quoi qu'il en soit, sous l'influence de ce régime les chevaux reprennent peu à peu, et, en juin, l'effectif est en très bon état. Mais, vers la fin du mois, et surtout au mois de juillet, on constate « de très nombreux cas de coliques (?) non mortels ». Pour donner à cette constatation, faite par des profanes, sa juste valeur, il est peut-être bon de rappeler en passant que souvent on admet qu'un cheval a des coliques lorsqu'il ne mange pas. Peut-être ces chevaux avaient-ils simplement des accès fébriles avec inappétence. Ils avaient également les boulets engorgés.

2° *Marche de l'épizootie.* — Trois chevaux meurent dans la première quinzaine de juillet. Parmi les autres beaucoup sont mornes, abattus ; ils ne réagissent plus aux excitations du cavalier et ne cherchent même pas à chasser les mouches qui s'acharnent sur eux. On appelle le Vétérinaire Dervaux de Moulay Bou Azza. Vieux colonial, ayant de nombreuses années de pratique dans nos possessions d'Extrême-Orient, il diagnostique sans difficulté la trypanosomiase, propose l'évacuation immédiate du poste de Guelmous, et l'abatage des 6 malades les plus gravement atteints (26-28 juillet 1916).

L'escadron est évacué en entier sur Dar Bel Hamri où il arrive le 5 août. Neuf chevaux sont morts ou ont été abattus en cours de route parce qu'ils ne pouvaient plus suivre la colonne, ce qui porte à 18, le chiffre des pertes.

Le diagnostic est alors confirmé par l'examen du sang des malades prélevé au cours des poussées fébriles.

Une revue générale de tout l'effectif a lieu le 7 août et permet d'isoler 52 malades et 9 suspects.

La situation est alors la suivante :

Effectif au début	178
Morts	18
Malades	52
Suspects	9

Jusqu'au mois de décembre on isole peu à peu de nouveaux malades :

Du 1er au 15 août	Néant
Du 15 au 20 août	7
Du 20 au 31 août	12
Du 1er au 10 septembre	4
Du 10 au 20 septembre	9
Du 20 au 30 septembre	8
Du 1er au 10 octobre	5
Du 10 au 20 octobre	5
Du 20 au 31 octobre	1
Du 1er au 10 novembre	0
Du 10 au 20 novembre	2
Du 20 au 30 novembre	2

La mortalité continue aussi régulièrement.

Du 15 au 30 août	7
Du 1er au 15 septembre	3
Du 15 au 30 septembre	1
Du 1er au 15 octobre	9
Du 15 au 31 octobre	2
Du 1er au 15 novembre	16
Du 15 au 30 novembre	9
Du 1er au 15 décembre	0
Du 15 au 31 décembre	4

A partir du mois de novembre 1916 la sélection semble faite : 43 chevaux considérés comme sains et 10 mulets servent à constituer un peloton dirigé d'abord sur Guelmous où il reste un mois, puis sur Meknès, enfin sur les postes de l'avant (Aïn Leuh, Bekhrit, Itzert, Timhadit).

Les malades sont ramenés au dépôt de Meknès où la mortalité continue toujours mais est peu élevée :

Janvier 1917	7
Février	1
Mars	3
Avril	4
Mai	2

Au total, au 15 juin 1917, sur un effectif qui était de 178 au mois de juin 1916 :

125 ont été contaminés,
86 sont morts,
39 sont malades,
53 sont indemnes.

3° *Terminaison.* — Le paragraphe reste ouvert. Il n'a pas été possible de se prononcer sur la terminaison de cette épizootie. En juillet 1917, les 39 malades restant au dépôt de Meknès, présumés guéris (?), ont été affectés à divers escadrons ; ils ont pris de nouveaux matricules sans qu'on ait pu désormais suivre leurs traces.

B. — Etude clinique

1° *Les causes de la maladie.* — Les Indigènes croient que la maladie est due à la piqûre des taons (el debab) qu'on trouve en abondance dans la région de Guelmous, surtout au bord des Oueds, autour des lauriers-roses, et qui piquent les chevaux aux heures chaudes de la journée.

Ils savent qu'il est difficile d'élever le cheval dans la région.

Comme les accès fébriles graves seuls attirent leur attention et que la mort survient généralement au cours de ces accès, ils croient que la maladie dure une huitaine de jours.

Les formes lentes, avec anémie, constituent pour eux une maladie différente : la cachexie (El Roch).

En ce qui concerne plus spécialement le deuxième escadron il est possible que les chevaux aient été attirés vers les bas-fonds couverts d'une herbe plus abondante et de plus belle venue et qu'ils aient trouvé là en même temps qu'une ration plus copieuse, les agents vecteurs de trypanosomes.

Les affirmations des Indigènes sur l'inutilité du vert en liberté contiendraient ainsi une part d'exactitude.

2° *La durée d'incubation.* — Si la durée d'incubation des trypanosomiases expérimentales est bien connue il n'en est pas de même dans la maladie naturelle. Nous avons pu constater quelques faits assez intéressants à ce sujet. Sur les 178 animaux présents à l'Escadron en juillet 1916, 11 provenaient du Dépôt de Remonte mobile de Rabat et étaient arrivés à Guelmous le 2 juin, un autre, N° matr. 231, était arrivé le 2 juillet. Sur ces 12 chevaux :

3 sont restés indemnes,
9 ont été infectés.

334. — Abattu le 1er août. Incapable de suivre l'escadron. Durée maxima : 59 jours.

N° matr. 41. — Début inconnu. Cheval méchant auquel on ne pouvait prendre la température. Isolé le 7 août. Incubation maxima : 66 jours.

Conservé comme témoin. A survécu (fin de l'observation en août 1917).

N° matr. 93. — Isolé le 7 août (signes cliniques). Premier accès fébrile le 13 septembre. Incubation maxima : 66 jours. Abattu le 6 janvier 1917.

N° matr. 255. — Isolé le 7 août (Accès fébrile). Incubation maxima : 66 jours. Mort le 20 novembre 1916.

N° matr. 231. — Isolé le 7 août (signes cliniques). Incubation maxima : 35 jours.

Premier accès fébrile le 16 septembre.

Traité à l'atoxyl-orpiment (méthode Monod), a survécu (août 1917).

N° matr. 317. — Isolé le 14 septembre (accès fébrile). Incubation maxima : 104 jours. Mort le 9 novembre 1916.

N° matr. 333. — Isolé le 7 août (signes cliniques). Premier accès fébrile le 20 août. Incubation maxima : 66 jours.

Mort le 4 octobre 1916.

N° matr. 336. — Isolé le 7 août (signes cliniques). Premier accès fébrile le 14 septembre. Incubation maxima : 66 jours. Mort le 14 octobre 1916.

N° matr. 361. — Isolé le 7 août (signes cliniques).
Premier accès fébrile le 20 août.
Incubation maxima : 66 jours.
Abattu le 23 octobre 1916.

Il est probable que ces chevaux étaient malades bien avant le 7 août puisque l'un d'eux (334) a été abattu comme très gravement atteint le 1er août, c'est-à-dire le 59e jour après son arrivée à Guelmous et qu'un autre (231) a été isolé le 36e jour.

Le cheval 317 n'a pas été isolé à la revue du 7 août et n'a présenté aucun trouble morbide jusqu'au 14 septembre (104 jours après son arrivée à Guelmous et 44 jours après en être parti). Le taon, agent transmetteur, n'existe pas à Dar Bel Hamri ; on peut donc affirmer que, très vraisemblablement, pour le cheval 317, la durée d'incubation a été d'au moins 44 jours et au maximum de 104.

3° *Symptomatologie.* — *Le début.* — Les premiers symptômes sont vagues et passent le plus souvent inaperçus sur un animal isolé : le début de la maladie échappe à l'observateur non prévenu mais le cavalier attentif, qui monte régulièrement son cheval, s'aperçoit qu'il ne rend plus à la pression des jambes. Bientôt les symptômes, indifférents aux excitations extérieures ; ils ne réagissent même plus pour chasser les mouches qui s'acharnent sur eux en grand nombre. L'appétit est conservé mais capricieux, diminué par moments, normal à d'autres. La vigueur diminue. L'animal devient mou. Il se laisse aller, bute souvent pendant le travail. Il sue et s'essouffle rapidement ; il est vite fatigué ; à l'exercice ou en route il ne peut plus suivre les autres. *C'est alors qu'on l'amène à la visite parce qu'il est mou et ne suit pas.*

D'autres fois on le présente à la visite du vétérinaire parce qu'au retour du travail il a laissé sa ration ; mais en règle générale c'est l'akinésie qui renseigne le plus souvent lorsque le cheval travaille régulièrement.

Symptômes communs à tous les types d'évolution. — La maladie est essentiellement caractérisée par des accès fébriles, plus ou moins fréquents, plus ou moins réguliers, s'accompagnant de symptômes divers qui forment un ensemble inquiétant.

Entre les accès fébriles et surtout au début de l'évolution, en dehors de l'akinésie, aucun signe ne permet de reconnaître que l'on a affaire à un animal infecté. Nous ne pouvons mieux faire que de comparer ces accès fébriles de la trypanosomiase des chevaux du Maroc à ceux du paludisme de l'homme.

Plus tard, à une période plus avancée, l'anémie, la cachexie peuvent et doivent attirer l'attention.

L'accès fébrile se traduit extérieurement par l'habitus, la tristesse, la stupéfaction, la dyspnée plus ou moins intense et le facies grippé, les pétéchies, l'incoordination des mouvements, l'inappétence, l'élévation thermique.

Les premiers accès fébriles nets sont parfois espacés. On pourrait croire alors que l'animal est indemne. Il nous est arrivé de conserver en observation pendant trois mois des chevaux signalés comme suspects, avant de voir leur température s'élever fortement. Il convient donc d'être extrêmement prudent avant de conclure à la négative. Citons quelques exemples :

Le cheval 288 est isolé le 7 août comme cliniquement suspect. Sa température dépasse pour la première fois 39° mais le 19 septembre elle monte à 39°4 mais pendant quelques heures seulement. Il allait être rendu à son unité lorsque le *62e jour de la mise en observation il fait un accès fébrile à 41°2.*

Le cheval 56, isolé le 7 août, et qui n'a jamais eu une température supérieure à 39°4 (voir le relevé thermique ci-joint) fait à partir du 5 octobre un accès fébrile d'une violence inouïe avec une température de 41°5, *le 60e jour de l'observation*. Il est abattu le 6 janvier.

Le cheval 85, isolé le 7 août et qui n'a atteint que 39°2 le 21 août, pendant quelques heures, fait le 17 octobre un accès typique au cours duquel la température s'élève à 41°5, *le 70e jour de l'observation.*

Le cheval 142 isolé le 7 août et qui n'a jamais eu plus de 39°2 fait le 23 octobre, *75e jour de l'observation*, un accès à 40°7.

Le cheval 158 isolé le 7 août et qui n'a jamais eu plus de 39°3, fait le 30 octobre, *85e jour de l'observation*, un accès typique à 39°8.

En règle générale, les accès sont plus fréquents et plus réguliers. Ils sont plus fréquents pendant les périodes de fortes chaleurs; ils sont plus rares pendant les journées pluvieuses. *L'intervalle moyen entre deux accès consécutifs est de 20 à 30 jours environ.*

INTERVALLE ENTRE LES ACCÈS

(Observations relevées avant tout traitement).

Nº matr. 14.	— Du 23 août au 14 septembre. . . .	22 jours
Nº matr. 18.	— Du 19 août au 14 septembre. . . .	26 jours
Nº matr. 28.	— Du 19 août au 13 septembre. . . .	33 jours
Nº matr. 55.	— Du 10 octobre au 6 novembre . .	27 jours
Nº matr. 102.	— Du 30 août au 1er octobre . . .	31 jours
Nº matr. 115.	— Du 17 octobre au 17 novembre . .	31 jours
Nº matr. 196.	— Du 12 août au 16 septembre . . .	35 jours
Nº matr. 196.	— Du 11 octobre au 2 novembre . .	22 jours
Nº matr. 197.	— Du 31 août au 25 septembre . .	25 jours
Nº matr. 204.	— Du 12 août au 12 septembre . .	31 jours
Nº matr. 216.	— Du 23 août au 17 septembre. . . .	25 jours
	Du 23 septembre au 9 octobre . .	17 jours
	Du 15 octobre au 2 novembre . .	18 jours
	Du 6 novembre au 6 décembre . .	30 jours
Nº matr. 333.	— Du 25 août au 13 septembre . .	19 jours

La durée des accès et leur intensité sont variables. — Parfois la température s'élève à peine à 40° ; le plus souvent elle monte davantage, dépasse 40°5 et 41° ; nous l'avons vue atteindre 41°8. Elle se maintient élevée pendant 4 ou 5 jours, — parfois pendant 6, 7 et même 8 jours. — Dans d'autres cas, au contraire, la chute se produit au bout de quelques heures seulement.

La forme de la courbe varie considérablement. — La température monte, soit graduellement, soit brusquement, atteint un maximum parfois fort élevé, puis redescend d'une façon quelconque brusquement ou lentement.

La courbe peut être en plateau ou régulièrement en pointe ; mais on peut avoir aussi de grandes variations entre les températures matinale et vespérale (3° et plus).

Au début de l'évolution, il arrive souvent que les accès fébriles sont très courts ; ils donnent toujours dans ce cas des courbes en pointe.

DURÉE ET INTENSITÉ DES ACCÈS

Nº Mle	Durée	Intensité	Augment.	Chute
14	4 jours	40°2	progressive	progressive
18	3 —	41°3	brusque	id.
28	3 —	40°8	id.	brusque
39	2 —	40°7	id.	id.
48	5 —	41°8	id.	progressive
55	3 —	40°1	id.	id.
77	4 —	41°6	id.	brusque
91	3 —	41°	id.	id.
130	4 —	41°	id.	id
56	4 —	41°6	id.	id.
	4 —	41°1	id	progressive
194	6 —	41°5	id.	id.
196	4 —	41°5	id.	brusque
204	5 —	41°9	id.	progressive
	5 —	41°	id.	id.
212	5 —	41°1	id.	brusque
213	3 —	41°3	progressive	progressive
216	3 —	41°6	brusque	brusque
	4 —	40°8	id.	progressive
235	5 —	41°2	progressive	id.
289	5 —	40°8	brusque	id.
295	3 —	40°7	id.	brusque
333	6 —	41°6	id.	progressive
336	4 —	41°	progressive	brusque

En général la courbe thermique d'un cheval à trypanosomiase se présente avec un aspect typique : les accès fébriles se reproduisent à des intervalles à peu près réguliers. Durant ces intervalles la température reste peu élevée et sans grosses oscillations (voir les tracés 56 et 216).

Il n'en est cependant pas toujours ainsi ; dans certains cas il n'y a pas d'accès vrai et l'animal présente d'une façon continue et persistante un état fébrile plus ou moins accusé (Exemple : tracé 285). Hâtons-nous d'ajouter que ces cas sont relativement rares et qu'on les observe plutôt dans les formes à évolution très rapide.

Après cette étude de l'élévation thermique nous allons passer en revue tous les symptômes cliniques qui l'accompagnent avec plus ou moins de régularité et qui caractérisent l'accès fébrile.

a) *La stupéfaction.* — La stupéfaction est de règle au cours des accès. L'animal est triste, figé sur ses quatre membres raidis dans une immobilité complète. Il paraît absolument insensible et inerte. Il ne chasse plus, par les contractions de son peaucier ou l'agitation de la queue, les mouches qui s'acharnent sur lui.

Cet envahissement par les mouches permet de découvrir facilement les malades au milieu d'un effectif suspect.

La tête est portée basse, tombante. Les yeux sont mi-clos; l'appétit complètement supprimé. Les muscles coccygiens sont complètement atones et la queue ne se plaque plus sur le périnée; elle est plus horizontale à sa base.

Cet habitus accompagne constamment les élévations thermiques et attire toujours l'attention même des profanes. Il ne trompait jamais les spahis marocains chargés de dépister et de nous signaler les malades.

b) *Les troubles locomoteurs.* — Les troubles locomoteurs sont, avec la stupéfaction, les signes les plus constants. Ils sont variables avec les sujets et avec l'intensité des accès. Lorsqu'ils sont peu accusés la démarche est simplement gênée. Il y a comme de l'atonie musculaire, de la faiblesse. — L'animal traîne ses pieds, surtout les postérieurs, rabote le sol avec la pince. L'effort de propulsion est nul. Si on oblige le cheval à trotter on voit alors que *la démarche est vacillante.* Il existe comme un mouvement de bercement de la croupe. L'animal se laisse aller ou plutôt tomber d'un membre sur l'autre. Cette faiblesse des mouvements de l'arrière-main est souvent plus accusée : on a alors comme de la parésie, voire même de *la paraplégie.* Il s'agit bien là de parésie vraie, traduisant à n'en pas douter des lésions des centres. Nous avons, en effet, à maintes reprises, observé, au cours d'accès particulièrement intenses, *une incoordination complète des mouvements,* intéressant même les antérieurs. L'animal lance ses membres en avant, comme un ataxique, dans un geste qui rappelle le pas espagnol. A un degré plus accusé les mouvements deviennent tellement désordonnés qu'il y a perte de l'équilibre; la chute devient imminente à chaque déplacement imposé à l'animal pour se porter en avant.

Enfin, nous avons également constaté que chaque fois que les troubles locomoteurs présentaient une acuité considérable il y avait en outre *incontinence d'urine,* due très probablement *à la parésie du col de la vessie.*

c) *Troubles oculaires.* — Les troubles oculaires sont assez constants mais nous croyons qu'il convient de ne pas leur attribuer une importance aussi grande qu'à la stupéfaction et aux troubles locomoteurs. Nous avons déjà eu l'occasion d'appeler l'attention sur la fréquence des pétéchies sur la conjonctive des chevaux sains au Maroc.

Cette restriction faite examinons quels sont les troubles oculaires que l'on observe dans la trypanosomiase.

La conjonctive est généralement jaunâtre, quelquefois nettement ictérique. Comme les crottins sont souvent secs, petits, coiffés par suite de l'atonie générale de l'organisme on est porté à considérer l'animal comme présentant des troubles gastro-intestinaux, avec retentissement sur le foie. C'est le surmenage intestinal de Suty (Maladie de Fez de Léger).

La teinte jaunâtre est quelquefois masquée par la congestion. La conjonctive se couvre de *pétéchies*, plus ou moins larges, d'abord roses, puis rouge foncé et qui deviennent enfin violacées. Les paupières sont légèrement œdémateuses et les yeux sont alors mi-clos. La partie superficielle de la conjonctive s'élimine parfois, et les érosions ainsi produites déterminent une véritable conjonctivite qui se traduit par du larmoiement, plus ou moins accusé.

Le plus souvent les choses en restent là ; dans les cas très graves cependant et à évolution rapide les troubles oculaires peuvent être beaucoup plus intenses. Les pétéchies deviennent alors confluentes, les paupières sont boursouflées, les yeux complètement clos ; *l'animal pleure des larmes de sang* ; on observe même parfois de la *kératite*, de l'*hypohéma*, mais le fait est assez rare.

Pour bien montrer la gravité de ces troubles il nous suffira de donner ici, à titre de curiosité, la relation d'un de nos malades suivi de très près pendant un accès.

Le cheval 165 en observation depuis quelques jours fait un accès de fièvre très intense le 26 septembre 1916. Le 25 il n'avait absolument rien ; le 26, au moment de la visite quotidienne de l'effectif, il paraît triste. En nous approchant, nous voyons *qu'il pleure littéralement des larmes de sang* ; les paupières sont boursouflées, œdémateuses ; les yeux mi-clos. Il existe sur la conjonctive une pétéchie, unique, énorme. Elle est violacée, déchirée par endroits, et les capillaires détruits donnent une hémorragie en nappe. Il n'y a pas de lésions du globe oculaire ; la pituitaire présente un piqueté hémorragique rouge vif et la muqueuse buccale de nombreuses suffusions violacées.

Le 27 septembre, la température est un peu moins élevée mais les suffusions de la bouche ont augmenté. Le piqueté de la pituitaire est devenu violet. L'œdème des paupières a augmenté ;

l'œil est complètement clos, la conjonctive noir violacé offre des érosions de plus en plus étendues et l'écoulement de sang continue. Dans la bouche des desquamations épithéliales se produisent au niveau des suffusions et les lèvres tuméfiées laissent écouler de la salive sanguinolente.

Le 28 septembre, les hémorragies buccales et nasales augmentent ainsi que l'œdème des paupières, surtout au niveau des paupières supérieures.

Le 29 septembre, les troubles se sont encore accusés. Les ailes du nez sont tuméfiées à tel point que l'examen de la pituitaire est impossible. Le malade présente l'aspect d'un cheval à anasarque. La température diminue.

Le 30 septembre, une amélioration considérable s'est produite ; les œdèmes se résorbent.

Le 30 octobre, l'exploration de l'œil devient possible. A droite dans la chambre antérieure on peut observer un léger hypohéma. A gauche l'hypohéma est très abondant mais moins nettement visible par suite de l'existence d'une kératite légère.

Le 9 octobre, les œdèmes ont disparu, l'hypohéma est presque résorbé ; la cornée gauche est redevenue transparente ; tout est à peu près rentré dans l'ordre.

d) *Les œdèmes* généralement si caractéristiques des trypanosomiases *font ici le plus souvent défaut.* Lorsqu'ils existent ils sont tout à fait discrets, à peine appréciables et siègent surtout au niveau des boulets. Ils ne sont pas persistants ; ils disparaissent pour reparaître parfois à des intervalles plus ou moins longs. Dans quelques cas plutôt rares, on peut observer des œdèmes froids, indolores, beaucoup plus importants au niveau des membres, du fourreau, du sac scrotal, des parties déclives du tronc. Nous avons vu, mais chez quelques malades seulement, des œdèmes des membres rappelant l'anasarque, un œdème sous-sternal épais comme celui produit par un sinapisme, un œdème prépectoral analogue à celui d'un abcès de fixation.

Ce sont là des curiosités, presque des anomalies qu'on ne rencontre qu'exceptionnellement.

e) *Troubles cardiaques.* — Nous devons aussi appeler l'attention sur les troubles cardiaques. Nous ne les avons que peu étudiés, faute de temps. Le pouls est petit, rapide, filant. Le cœur s'affole au moindre effort. On note souvent un pouls *veineux très marqué.*

Les lésions oculaires et les œdèmes coïncident généralement avec des *épanchements dans le péricarde*. Des autopsies de chevaux morts au cours d'accès fébriles ont confirmé cette observation clinique et nous ont montré que la quantité de liquide renfermée dans le péricarde était d'autant plus grande que les œdèmes et les troubles oculaires étaient plus accusés. La pathogénie de toutes ces lésions doit être la même. Il paraît vraisemblable que l'épanchement péricardique soit la conséquence directe des érosions consécutives aux suffusions de la séreuse viscérale.

Signalons encore que pendant les accès la déglobulisation est aussi intense que dans la piroplasmose. Le sang devient aqueux et prend une coloration spéciale qui rappelle le sirop de grenadine ; il ne laisse pas de traces sur le sol qu'il mouille comme le ferait de l'eau. Nous n'avons pas eu le loisir de faire des numérations globulaires qui auraient été très intéressantes ; tout notre temps était absorbé par les essais de traitement.

4° *Marche de la maladie. Types évolutifs.* — La maladie peut évoluer plus ou moins lentement. Elle revêt souvent l'allure d'une anémie chronique progressive avec poussées fébriles intermittentes. L'amaigrissement est plus ou moins accusé. Il peut même ne pas exister, dans certains cas, au début, lorsque les malades sont placés dans de bonnes conditions hygiéniques ; mais la mollesse, la faiblesse au travail sont constantes et montrent que les chevaux n'ont que les apparences de la santé. Les accès fébriles qui succèdent régulièrement finissent tôt ou tard par entraîner l'anémie, la cachexie, l'akinésie complète et enfin la mort. Au cours d'un de ces accès tous les symptômes signalés plus haut apparaissent avec une intensité exceptionnelle. Les muqueuses deviennent de plus en plus pâles, complètement décolorées. Les côtes se dessinent sous la peau ; le ventre devient levretté ; les hanches saillantes ; les muscles s'atrophient. L'animal fond littéralement, parfois en quelques jours. La parésie s'accentue. Les sphincters se relâchent. L'anus béant laisse passer des matières diarrhéiques. La station debout devient impossible. L'animal tombe épuisé et meurt sans avoir pu se relever après une agonie qui peut durer 2, 3, 4 ou 5 jours. La mort survient généralement en hypothermie.

D'autres fois, mais beaucoup plus rarement, elle survient assez

rapidement au bout de quelques semaines, au cours d'un accès fébrile grave, ou peu après. Le tracé suivant se rapporte à une forme aiguë rapide.

DURÉE DE LA MALADIE

N° Mle	Date probable du début	Date de la mort	Durée approximative de la maladie
18 chevaux Mle inconnu	Fin juin ou début juillet	Fin juillet	1 mois environ
293	id.	12 août	1 mois 1/2
218	id.	17 août	1 mois 1/2
193	id.	27 août	2 mois
183	Fin juillet	10 septembre	1 mois 1/2
163	id.	13 octobre	2 mois 1/2
188	id.	3 octobre	2 mois 1/2
94	id.	11 novembre	3 mois 1/2
102	id.	9 novembre	3 mois 1/2
124	id.	9 novembre	3 mois 1/2
149	id.	8 novembre	3 mois 1/2
238	id.	27 octobre	3 mois
186	id.	10 novembre	3 mois 1/2
165	id.	17 novembre	3 mois 1/2
336	Début juillet	12 octobre	3 mois 1/2
67	Fin juillet	15 novembre	3 mois 1/2
74	Début juillet	10 novembre	4 mois
130	id.	12 novembre	4 mois
361	id.	20 octobre	4 mois 1/2
184	id.	15 novembre	4 mois 1/2
289	Fin juillet	13 décembre	4 mois 1/2
128	id.	6 janvier 1917	5 mois
33	id.	22 décembre 1916	5 mois
48	Début juillet	17 novembre	4 mois 1/2
75	id.	29 novembre	5 mois
174	Fin juillet	6 janvier 1917	5 mois
181	Début juillet	28 novembre 1916	5 mois
255	id.	20 novembre 1916	5 mois
252	Fin juillet	6 janvier 1917	5 mois 1/2
295	Début juillet	13 décembre 1916	5 mois 1/2
93	id.	6 janvier 1917	6 mois
56	id.	id.	6 mois
28	id.	id.	6 mois
14	id.	id.	6 mois
248	id.	22 décembre 1916	6 mois
216	Fin juillet	16 février 1917	6 mois 1/2
272	Fin juillet 1916	17 mars 1917	7 mois 1/2
207	id.	10 mars 1917	7 mois 1/2
285	Début juillet 1916	10 mars 1917	8 mois 1/2
250	Fin juillet	11 avril 1917	8 mois 1/2
203	id.	10 mai 1917	9 mois 1/2
255	Début juillet 1916	11 avril 1917	9 mois 1/2
196	id.	10 mai 1917	9 mois 1/2
15671	id.	28 mai 1917	11 mois 1/2
55	id.	7 avril 1917	9 mois
81	id	Fin juin 1917	12 mois

Les malades ont été perdus de vue à partir du mois de juillet.

5° *Terminaison de la maladie.* — La trypanosomiase marocaine se termine-t-elle régulièrement par la mort ? Il est extrêmement difficile de répondre à cette question. Les mutations continuelles nécessitées par les besoins du service ne permettent pas de la résoudre. C'est cependant un point extrêmement intéressant à élucider, toute question de science pure mise à part.

Les chevaux traités par les composés arsenicaux ou conservés comme témoins et versés au Dépôt des Spahis Marocains de Meknès ont assuré pendant le premier semestre de l'année 1917 un tout petit service. Grâce à des soins particuliers, à une hygiène sévère, ils ont été maintenus en état ; mais il a été tout à fait impossible de leur demander des efforts intenses. Au mois de juin 1917 de l'avis du Lieutenant, Commandant le Dépôt, malgré leur bon état de santé apparent ils étaient absolument incapables de faire colonne.

Il est dès lors permis de se demander s'il y a intérêt à conserver ces animaux s'ils doivent fatalement succomber ? Dans le cas où certains d'entre eux, non traités, auraient guéri spontanément, il serait intéressant de vérifier par des inoculations si la première atteinte les a vaccinés, comme cela se passe dans la maladie expérimentale. Dans l'affirmative ces animaux auraient acquis une valeur considérable. Ils pourraient servir à la constitution de pelotons de vaccinés dans les régions dangereuses.

Il s'agit là, bien entendu, de simples hypothèses difficiles à démontrer dans les conditions actuelles. La création d'hôpitaux vétérinaires près d'un laboratoire de recherches seule peut en permettre la vérification. L'étude approfondie des affections coloniales, souvent très mal connues, et dont l'importance économique est parfois considérable ne peut avoir lieu que dans des installations de ce genre qui constitueraient par ailleurs des centres d'étude où les vétérinaires, militaires et civils, pourraient à leur arrivée dans la colonie acquérir rapidement les connaissances pratiques, indispensables à l'exercice de leur profession, mais que l'enseignement officiel n'a pas pu leur donner dans la métropole.

6° *Lésions.* — Les lésions varient avec la marche de la maladie.

Dans les *formes chroniques* elles n'ont rien de bien caractéristique. Elles traduisent simplement une anémie plus ou moins accusée.

Le cadavre est dans un état de maigreur extrême. La peau est collée sur les tissus profonds. Les os et surtout les apophyses des ischions sont saillants. Le conjonctif est infiltré de sérosité jaunâtre, gélatineuse ; le sang est pâle, aqueux, décoloré. Les muscles sont émaciés, jaunâtres, scléreux.

Les organes profonds sont indemnes. Le cœur est parfois hypertrophié et le péricarde renferme un peu de liquide jaunâtre, citrin.

Lorsque la maladie revêt *une forme aiguë*, l'animal succombe généralement au cours d'un accès fébrile et l'on observe des lésions toutes différentes.

Le conjonctif sous-cutané présente des infiltrations, des suffusions. On peut rencontrer des œdèmes du fourreau, des membres, des parties déclives.

On retrouve sur les conjonctives et les séreuses des hémorragies plus ou moins accusées, fréquentes sur l'épicarde.

Les épanchements dans le péricarde sont plus abondants. On peut recueillir facilement 250 à 500 grammes de sérosité qui coagule facilement. Le volume de liquide épanché est d'autant plus considérable que les pétéchies ont été plus nombreuses et les œdèmes plus étendus. Nous avons pu en recueillir jusqu'à quatre litres chez un de nos malades. Le cœur est souvent hypertrophié.

Le liquide céphalo-rachidien est assez abondant.

Le foie est normal — mais les reins sont congestionnés et la rate régulièrement hypertrophiée.

C. — Étude expérimentale

I. — L'agent causal

a) *Morphologie.* — L'agent causal de la maladie est un trypanosome dimorphe chez le cheval et chez certains animaux d'expérience (chien, lapin) monomorphe chez le rat. *Il se présente soit sous des formes plutôt longues avec flagelle libre*, ou possédant un flagelle, court, dont la partie libre est réduite et inférieure à 2 p. 5. Les formes sans flagelle libre sont toujours beaucoup moins nombreuses que les formes avec flagelle libre. Leur proportion ne dépasse pas 10 o/o chez le cheval. Chez le chien elles sont parfois plus abondantes. Nous les avions déjà observées, dès

le mois de janvier 1915 au début de nos recherches sur la maladie de Fez, mais nous les avions considérées, à tort, comme représentant un parasite différent. Elles ont été bien étudiées depuis DELANOE et FIORY.

b) *Les dimensions du trypanosome.* — Les résultats tout à fait divergents obtenus par DELANOE et FIORY — SERGENT, LHÉRITIER et BELLEVAL, — et par nous-même dans l'évaluation des dimensions nous ont incité à reprendre nos mensurations et à les multiplier. La chose nous a été facile au cours de cette épizootie ; mais cette partie de notre travail, faute de temps, n'a pu jusqu'à ce jour être complétée.

c) *Recherche du parasite.* — Le diagnostic clinique est facilité par l'aspect du malade, l'amaigrissement, le mauvais état général, l'affaiblissement, les accès fébriles.

Le diagnostic précis ne peut être porté qu'après observation de l'agent causal. Or pendant toute la durée de la maladie les parasites sont plutôt rares.

Comme dans la souma, on ne les rencontre dans le sang de la circulation périphérique qu'au début de la maladie et au moment des accès fébriles seulement; mais même pendant ces accès leur présence n'est pas constante.

Ainsi le 7 août 1916 on ne trouve des trypanosomes que chez deux chevaux, sur six fébricitants examinés. Le 12 août, deux préparations seulement sur huit en renferment.

Pendant les mois qui suivent ils font souvent absolument défaut. Malgré des recherches nombreuses, des examens fréquents, nous n'avons pu en observer une seule fois chez bon nombre de malades, ni dans le sang, ni dans les liquides pathologiques, notamment dans le liquide céphalo-rachidien.

Dans les formes lentes ils réapparaissent vers la fin de la maladie et sont alors très nombreux pendant les poussées thermiques.

Le diagnostic précis par le simple examen du sang, même après centrifugation est donc très difficile, sinon impossible. Il convient alors d'avoir recours aux inoculations d'épreuve. L'injection de 5, et même de 10 centimètres cubes de sang à un animal sensible reste souvent négative. Il est indispensable pour opérer avec certitude d'*injecter au moins 50 à 60 et même 80 centimètres cubes de sang* ou de liquides pathologiques ;

Nous avons ainsi été amené à étudier la virulence du trypa-

nosome pour les animaux de laboratoire. Ces recherches commencées antérieurement à l'épizootie du deuxième escadron ont été poursuivies rapidement grâce au matériel virulent qu'elle nous a abondamment fourni.

Voici les résultats auxquels nous sommes arrivé.

d) *Virulence chez les animaux de laboratoire. Etude expérimentale sur le rat blanc.* — Le trypanosome s'est montré d'emblée très virulent pour le rat blanc. Quinze rats pesant en moyenne 160 grammes ont été inoculés sous la peau du flanc.

La durée d'incubation a été en général de 3 à 4 jours ; deux fois elle n'a duré que 48 heures; à virulence égale, elle varie avec la quantité de sang inoculée et le nombre de parasites qui y sont contenus : chez un rat qui n'avait reçu qu'une goutte de sang renfermant de très nombreux trypanosomes, elle a été de douze jours; chez un autre chez lequel nous avions injecté 3 centimètres cubes de sang virulent ne renfermant pas de trypanosomes visibles au microscope, elle a été également de 12 jours.

Après leur apparition dans le sang de la circulation périphérique, les trypanosomes augmentent rapidement et progressivement en nombre jusqu'au moment de la mort.

Nous n'avons observé de crise trypanolytique que sur un seul de nos sujets : elle a duré deux jours, puis les trypanosomes sont réapparus en aussi grande quantité qu'auparavant.

La durée moyenne de l'infection a été de 7 à 10 jours. Elle a atteint deux fois douze jours, une autre fois 27 jours, une quatrième 33 jours. Dans un seul cas elle est descendue à trois jours.

Les passages peu nombreux n'ont pas sensiblement modifié la virulence; un rat au troisième passage a présenté des trypanosomes à la 48e heure; il est mort en 8 jours; un autre au troisième passage, n'a réagi que le 4e jour ; il est mort en 12 jours.

La maladie a évolué sans provoquer l'apparition de lésions extérieures : un seul rat a eu de l'œdème des organes génitaux.

A l'autopsie, il n'existait qu'une seule lésion appréciable : l'hypertrophie considérable de la rate qui pesait en moyenne 2 gr. 25. Le poids minima a été de 2 grammes chez un rat de 160 grammes. Il s'est élevé à 6 gr. 80 sur un sujet de 140 grammes, mort le 33e jour d'hémorragie intrapéritonéale consécutive à la déchirure de la rate. Cet organe énormément hypertro-

phié, mesurait 9 centimètres de long, 1 centimètre de large et près de 1 centimètre d'épaisseur; il occupait avec le foie la presque totalité de la cavité abdominale.

Reporté après plusieurs passages par le rat sur des animaux d'autres espèces, notamment sur le mulet, le trypanosome avait conservé sa virulence.

En résumé, le trypanosome s'est montré très virulent pour le rat blanc qui, après une incubation d'environ trois ou quatre jours, a présenté une infection aiguë d'une durée moyenne de 7 à 10 jours. A l'autopsie, la rate s'est montrée énormément hypertrophiée.

II. — Etude expérimentale chez le lapin

14 lapins âgés de trois à quatre mois, d'un poids moyen de 1.200 à 1.500 grammes ont été inoculés sous la peau avec des quantités variables de sang infecté.

La durée approximative de l'incubation a été évaluée grâce à l'apparition de signes cliniques, notamment de l'œdème facial. Les trypanosomes ont toujours été rares dans le sang. Cependant nous en avons trouvé jusqu'à 5 ou 6 par préparation pendant plusieurs jours. Une seule fois, ils ont été extrêmement abondants à la période agonique.

L'examen de l'autoagglutination des hématies nous a toujours mis sur la voie et a facilité la recherche fructueuse des parasites.

Cliniquement, tous les lapins ont réagi à l'inoculation comme à celle de tous les autres trypanosomes pathogènes des mammifères. Ils ont fait une infection chronique à marche irrégulière. Les lésions extérieures ont toujours été très nettes. Nous avons constaté d'abord l'apparition d'œdèmes de la face, de l'anus et des organes génitaux (fourreau et vulve), bientôt suivis de la chute des poils, par plaques, autour des yeux, à la base des oreilles et de la queue. Les zones dépilées ou œdématiées sont ensuite devenues le siège de lésions eczémateuses qui ont évolué vers la guérison.

Parallèlement, nous avons observé de la blépharoconjonctivite, quelquefois purulente, avec épaississement des paupières, de la rhinite, parfois très intense, avec écoulement séreux, et du

gonflement des narines avec suintement externe et production de croûtes adhérentes.

Enfin à la période préagonique, les lapins ont présenté des troubles nerveux, avec contractions cloniques.

L'amaigrissement a toujours été très accusé.

La maladie a duré de 2 à 3 mois. Un malade est mort le 21e jour, un autre le 120e jour. Un de nos sujets a guéri de ses lésions ; réinoculé, il a, à nouveau, contracté la maladie ; guéri une deuxième fois, il a été réinoculé une troisième fois sans succès.

A l'autopsie, l'hypertrophie de la rate a fait défaut.

En résumé, le lapin paraît peu sensible. La maladie évolue chez lui sous une forme chronique à marche lente et irrégulière. Les symptômes et les lésions sont ceux de toutes les trypanosomiases chez ces animaux.

III. — Etude expérimentale chez le chien

Trente et un chiens ont été inoculés soit sur des animaux à maladie spontanée, soit après passage par le mulet, le rat ou la chèvre.

La période d'incubation a été très régulièrement de 7, 8 ou 9 jours quelle que fût l'origine du trypanosome et la quantité de sang inoculée sous la peau ; après inoculation intraveineuse, elle n'a été que de 4 jours et elle s'est abaissée à 2 jours à partir du troisième passage.

Le symptôme principal est la fièvre presque continue, avec de courtes rémittences. Les températures maxima sont, le plus souvent, comprises entre 39° et 40° ; elles atteignent parfois 40°5, rarement 41°. Chez quelques sujets la fin de la maladie a été marquée par une forte hypothermie coïncidant avec la disparition des parasites.

Nous n'avons pas observé des symptômes externes autres que la kératite avec opacité complète de la cornée et abolition totale de la vision (10 cas sur 31).

Les trypanosomes sont presque constants dans le sang. Ils procèdent par poussées successives qui correspondent rigoureusement aux poussées thermiques et à l'autoagglutination des hématies. En général ils disparaissent pendant les jours qui précèdent la mort.

Pendant l'évolution de la maladie, les chiens se sont considérablement amaigris, ils sont devenus squelettiques. Durant les derniers jours, ils ont montré de l'hébétude et de la somnolence ; leur démarche était titubante. A la période préagonique, tous ont présenté des contractions cloniques.

La mort est survenue en moyenne au bout d'une cinquantaine de jours. La durée minima d'évolution au premier passage a été de 36 jours ; la durée maxima de 147 jours.

Dès le troisième passage elle s'est abaissée à 15 jours et à 11 jours.

A l'autopsie, nous n'avons trouvé que des lésions d'anémie et une hypertrophie accusée de la rate chez ceux morts au cours d'une période fébrile (160, 200 et 210 gr. chez des chiens de 8 à 9 kgr.). Chez un seul, mort en hypothermie à 36°8, la rate ne pesait que 40 grammes.

En résumé, consécutivement à l'inoculation, le chien a fait une infection subaiguë, avec des poussées fébriles fréquentes. La présence presque constante du trypanosome dans le sang en fait des animaux d'expérience faciles à suivre.

1° *Le diagnostic expérimental*

Le diagnostic expérimental semble facile. Il n'en est rien. Les infirmeries vétérinaires ne possèdent pas de microscope ou lorsqu'elles en ont un c'est un appareil démodé, inutilisable.

D'autre part, il n'est pas toujours aisé de se procurer des chiens dans les postes de l'avant. Il y aurait lieu de reprendre les recherches de Lanfranchi et de tenter d'appliquer ses essais d'intrapalpébroréaction au diagnostic clinique des trypanosomiases.

2° *Les relations avec les trypanosomiases voisines*

Cliniquement la trypanosomiase des chevaux du Maroc semble être une entité morbide spéciale. Elle offre cependant quelques analogies avec la M'Bori dont elle diffère par l'absence de troubles locomoteurs graves, — avec la Souma dont elle s'éloigne par l'évolution moins rapide, — enfin avec le Debab du Chameau.

La question de l'identification du trypanosome causal offre donc en dehors de l'intérêt scientifiqne pur un intérêt pratique immédiat au point de vue prophylactique.

Les travaux du Docteur Sergent ont montré que le trypanosome isolé par le Vétérinaire Major Belleval est différent de l'agent du Debab. Ceux du docteur Laveran ont établi le même fait pour le trypanosome de Mazagan isolé par Delanoe et Fiory.

Les expériences de Bouin à Marrakech semblent prouver que l'agent du Debab marocain est moins virulent que le trypanosome équin.

Les épreuves d'immunité croisée seules permettront de préciser toutes ces questions et d'étudier le rôle éventuel du chameau au point de vue de la contagion. Dans ce but quatre chèvres ont été inoculées au laboratoire. L'une d'elles est guérie. Rechargée avec de fortes doses de sang virulent, elle ne s'est pas réinfectée.

3° *L'agent propagateur*

La trypanosomiase des chevaux du Maroc sévit uniquement au pied de l'Atlas, dans des régions où il n'est pas encore possible de circuler isolément. Il est difficile de vérifier les affirmations des indigènes relatives à la transmission par les taons. Il est inutile d'insister sur l'importance au point de vue prophylactique de la détermination de cet agent et de son aire d'extension qui semble d'ailleurs assez limitée.

D. — Essais de traitement

Depuis une trentaine d'années un grand nombre de produits chimiques ont été essayés dans le traitement des trypanosomiases. Nous avons employé tous ceux qui semblaient avoir donné des résultats encourageants.

Nos malades ont été groupés par lots aussi identiques que possible. Dans chaque série, nous avons réuni des chevaux en bon état, maigres ou très maigres, récemment atteints ou malades depuis un mois et demi, ayant eu un accès fébrile récent ou n'ayant pas eu de poussée thermique depuis un laps de temps assez considérable. Ce mélange a été fait pour avoir, dans chaque série, des résultats comparables. Les animaux témoins ont été choisis dans les mêmes conditions. De plus, pour quelques médicaments il a été administré comparativement des doses massives pour une série, des doses fractionnées nombreuses, supérieures à une dose unique massive pour une autre série.

Les produits utilisés n'ont généralement pas été employés seuls mais associés à d'autres médicaments. D'un usage courant en médecine humaine ils sont, sinon bannis de la thérapeutique vétérinaire, du moins employés exceptionnellement parce que leurs propriétés irritantes empêchent leur administration par les voies habituelles, sous-cutanée ou intramusculaire.

L'injection intraveineuse n'est pas une opération courante pour les praticiens non spécialistes. Faite avec une aiguille ordinaire, c'est une intervention délicate qui comporte trop souvent des complications tout à fait indépendantes de l'habileté de l'opérateur. L'introduction de l'aiguille dans la jugulaire et l'adaptation de la seringue n'offrent aucune difficulté, mais il faut compter avec l'indocilité de nos malades. La persuasion ne suffit pas pour les convaincre qu'ils doivent rester immobiles ; le tord-nez ne met pas à l'abri des mouvements brusques qui font sortir l'aiguille de la veine ou lui font traverser le vaisseau de part en part. La pénétration de quelques gouttes de solution de novarsénobenzol, par exemple, dans le conjonctif périveineux suffit alors pour entraîner la production d'un œdème chaud, volumineux, douloureux, très long à se résorber et qui empêche toute intervention ultérieure.

Au lieu d'employer les aiguilles, nous nous sommes servi d'un *trocart explorateur de petit modèle*, dont la canule s'adapte sur les seringues de Pravaz de toutes contenances. La longueur de la canule est de 5 cm., le diamètre extérieur de 1 mm. 3/4 et le diamètre intérieur de 1 mm. 1/2.

Après introduction du trocart tout entier dans la jugulaire le mandrin est retiré de la canule, *la perforation de la paroi opposée du vaisseau devient impossible.*

La longueur relativement grande de l'appareil, et surtout *son diamètre relativement assez considérable*, constituent un obstacle et une résistance *qui empêchent sa sortie* de la veine. Le diamètre élevé ne constitue pas un inconvénient. Nous avons pu faire sur un grand nombre de nos malades 10 injections en 18 jours, dans la même jugulaire, au point d'élection, c'est-à-dire que les ponctions ont été réparties sur une longueur de quelques centimètres.

Avec les animaux plus particulièrement irritables nous nous sommes mis à l'abri de tout accident en remplaçant la seringue par une éprouvette graduée, disposée comme les flacons à injec-

tion de sérum physiologique ; le trocart était alors relié à l'appareil par un tube de caoutchouc de stérilisation facile qui permettait des déplacements assez amples de l'encolure.

Enfin les chevaux méchants ou difficiles à manier ont été introduits dans un appareil de contention genre Dumas, décrit récemment par le vétérinaire aide-major Darras (1) et dont l'emploi, au Maroc, est tout à fait général depuis plusieurs années.

Grâce à la technique adoptée, nous avons pu faire en deux mois et demi plus de 1.000 injections intraveineuses avec un seul accident dû à la maladresse d'un aide peureux et inexpérimenté.

1° *Atoxyl-Orpiment*

DOSES MASSIVES

Dix chevaux ont été traités par cette méthode et ont reçu les doses suivantes (atoxyl sous-cutané, orpiment voie digestive) :

14	août	atoxyl	3 gr.	15	août	orpiment	25 gr.
17	—	—	3 gr. 5	18	—	—	25 gr.
21	—	—	4 gr.	22	—	—	25 gr.
24	—	—	5 gr.	25	—	—	25 gr.
28	—	—	4 gr. 5	29	—	—	25 gr.

Quatre chevaux succombent d'intoxication par l'atoxyl. On interrompt le traitement pour ne le reprendre qu'au mois de novembre. Trois chevaux reçoivent de l'orpiment de l'ancien stock et les trois autres de l'orpiment récemment reçu ; les trois derniers qui n'avaient eu que *15 gr. d'orpiment*, meurent d'intoxication. Le produit employé analysé ultérieurement était de l'orpiment industriel.

6	novembre	orpiment	30 gr.	7	novembre	atoxyl	4 gr. 5
9	—	—	30 gr.	10	—	—	4 gr.
12	—	—	30 gr.	13	—	—	4 gr. 3
15	—	—	30 gr.	16	—	—	4 gr. 5
18	—	—	30 gr.	19	—	—	3 gr.

(1) *Bulletin de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire.* Séance du 18 mai 1916, p. 156.

RÉSULTATS

137, mort le 30 août,	intoxiqué	par l'atoxyl.
237, mort le 2 septembre,	—	—
268, mort le 2 septembre,	—	—
273, mort le 2 septembre,	—	—
191, mort le 11 novembre,	—	par l'orpiment.
718, mort le 31 novembre,	—	—
292, mort le 8 novembre,	—	—

15671. — Traitement interrompu le 16 novembre parce que le cheval présente des symptômes d'intoxication par l'atoxyl. En très mauvais état depuis le début du traitement, meurt cachectique le 28 mai 1917.

31. — Traitement interrompu le 16 novembre, en mauvais état au début du traitement, en bon état en juin 1917.

231. — A toujours été en très bon état.

En résumé. — Sur les 10 chevaux, 7 sont morts intoxiqués (4 par l'atoxyl, 3 par l'orpiment); 2 autres ont survécu plus d'un an.

2° *Atoxyl. — Thiarsol Clin*

DOSES MASSIVES

Injections intramusculaires de thiarsol.
Injections sous-cutanées d'atoxyl.

Première série d'injections

13	septembre	thiarsol	5 cmc	14	septembre	atoxyl	3 gr. 5
16	—	—	5 —	17	—	—	4 gr.
19	—	—	5 —	20	—	—	4 gr.
22	—	—	5 —	23	—	—	4 gr.
25	—	—	5 —	26	—	—	3 gr. 5
28	—	—	5 —	30	—	—	4 gr.

Deuxième série d'injections

4	novembre	thiarsol	5 cmc	6	novembre	atoxyl	4 gr. 5
8	—	—	5 —	10	—	—	4 gr. 5
12	—	—	5 —	14	—	—	4 gr.
16	—	—	5 —				

Interruption des injections en raison des symptômes d'intoxication présentés par 3 chevaux.

RÉSULTATS

221, meurt le 12 novembre intoxiqué par l'atoxyl.
177, — 13 — — —
213, — 17 — — —
39, a survécu plus d'un an. A toujours été en bon état.
194, — — Etait très bas au début du traitement. En bon état en juin 1917.

En résumé. — Sur 5 chevaux 3 sont morts d'intoxication, 2 ont survécu plus d'un an.

3° *Atoxyl-émétique*

Injections sous-cutanées d'atoxyl. Injections intraveineuses d'émétique.

Première série d'injections

14 septembre	atoxyl	3 gr. 5		15 septembre	émétique	o gr. 50
17	—	—	4 gr.	18	—	—	1 gr.
20	—	—	4 gr. 5	21	—	—	1 gr.
23	—	—	5 gr.	24	—	—	1 gr. 50

Du 30 septembre au 20 octobre : arsenic, 1 gr. par jour.

Deuxième série d'injections

6 novembre	émétique	1 gr.	8 novembre	atoxyl	4 gr. 5
10 —	—	1 gr. 25	12 —	—	4 gr.
14 —	—	1 gr. 25	16 —	—	3 gr. 5
18 —	—	1 gr. 25	20 —	—	3 gr.

RÉSULTATS

48, mort le 17 novembre intoxiqué par l'atoxyl.

55, intoxiqué par l'atoxyl, a survécu, a toujours été en très mauvais état, mort le 7 avril 1917.

222, mort le 22 novembre intoxiqué par la 3e dose d'émétique administré le 14.

261, mort spontanée le 10 octobre.

361, abattu pour fracture le 23 octobre, aurait certainement succombé à la maladie quelques jours plus tard.

163, abattu pour fracture le 14 octobre, serait mort très peu après des suites de la maladie.

255, mort spontanément le 20 novembre.

289, intoxiqué par l'atoxyl le 23 septembre.

A survécu mais est devenu aveugle, mort le 13 décembre.

200, intoxiqué par l'atoxyl le 23 septembre, a survécu plus d'un an, est toujours resté en très bon état.

280, intoxiqué par l'atoxyl le 23 septembre. Très bas d'état au début du traitement. A repris peu à peu. En assez bon état en juin 1917.

En résumé. — Sur les dix chevaux, deux sont morts intoxiqués l'un par l'atoxyl, l'autre par l'émétique, six sont morts des suites de la maladie, deux ont survécu plus d'un an.

4° *Emétique (dose massive)*

Injection intraveineuse de 2 gr. d'émétique (dose inférieure à 6 milligrammes par kilog). Injection sous-cutanée d'atropine le 29 septembre.

Du 30 septembre au 20 octobre : arsenic, 1 gr. tous les jours. Consécutivement à l'injection trois des chevaux ont présenté des symptômes d'intoxication, avec troubles intestinaux (coliques, ballonnement).

RÉSULTATS

188, mort le 3 octobre intoxiqué par l'émétique.

93, intoxiqué par l'émétique, a survécu jusqu'en janvier 1917.

184, mort spontanément le 15 novembre. Avait présenté des symptômes d'intoxication.

288, mort le 27 octobre.

128, mort le 6 janvier 1917.

157, a survécu plus d'un an, s'est toujours maintenu en assez bon état.

En résumé. — Sur 6 chevaux, l'un est mort intoxiqué par l'émétique ; 4 ont succombé malgré le traitement ; le dernier a survécu plus d'un an.

4e série (bis). — Cinq autres chevaux ont reçu les mêmes doses

d'émétique et d'arsenic mais ont eu, par ailleurs, des injections quotidiennes d'atoxyl de 1 gr., du 13 au 22 septembre et du 5 au 15 novembre. Ils ont reçu en outre 1 gr. d'émétique le 6 novembre, 1 gr. 25 le 10, 1 gr. 25 le 14 ; le traitement a été interrompu en raison des symptômes d'intoxication présentés par l'un des chevaux.

RÉSULTATS

14, mort le 6 janvier 1917.

295, mort le 13 décembre 1916.

18, s'est toujours maintenu en assez bon état. En bon état en juin 1917.

168, intoxiqué par l'émétique le 29 septembre. Etait en assez bon état au début du traitement. En bon état en juin 1918.

204, intoxiqué par l'émétique le 14 novembre. S'est toujours maintenu en bon état depuis le début du traitement jusqu'en juin 1917.

En résumé. — Sur cinq chevaux, deux sont morts naturellement malgré le traitement et trois ont survécu plus d'un an.

5° *Emétique-Thiarsol*

DOSES MASSIVES

Première série d'injections. — Thiarsol : 5 cmc le 16, 19, 22, 25, 23, 28 septembre en injections intramusculaires.

Emétique : 2 gr. 50 en injection intraveineuse et sérum caféiné en injection sous-cutanée le 2 octobre.

Deuxième série d'injections

4 novembre	thiarsol	5 cmc	6 novembre	émétique	1 gr.
8	—	—	10	—	1 gr. 25
12	—	—	14	—	1 gr. 25
16	—	—			

Interruption du traitement en raison des symptômes d'intolérance présentés par l'un des malades.

RÉSULTATS

265, intoxiqué par l'émétique, mort le 3 octobre.

212, mort le 4 octobre, intoxiqué par l'émétique.

333, — — — — —

248, intoxiqué par l'émétique le 2 octobre. A survécu, mort le 22 décembre.

136, intoxiqué par l'émétique le 14 novembre. Etait en très mauvais état au début du traitement. En bon état en juin 1917.

En résumé. — Sur 5 chevaux, 3 ont été intoxiqués ; 1 est mort naturellement malgré le traitement, le dernier a survécu plus d'un an.

6° *Emétique-Gallyl*

Les chevaux de cette série ont d'abord reçu du 1er au 30 septembre, 1 gramme d'arsenic tous les jours. Ils ont eu ensuite :

4 octobre	gallyl	0 gr. 90	5 octobre	émétique	1 gr.
7 —	—	1 gr. 50	8 —	—	1 gr.
10 —	—	1 gr. 50	11 —	—	1 gr.
13 —	—	1 gr. 50	14 —	—	1 gr.
16 —	—	1 gr. 50	17 —	—	1 gr.

Deuxième série d'injections

7 novembre	émétique	1 gr. 25	9 novembre	gallyl	1 gr. 50
11 —	—	1 gr. 25	13 —	—	1 gr. 50

Interruption en raison des symptômes d'intoxication par l'émétique présentés par l'un des malades le 11 novembre.

RÉSULTATS

28, intoxiqué par l'émétique le 11 novembre, mort le 6 janvier 1917.

75, abattu le 30 novembre comme incurable.

70, s'est maintenu en assez bon état depuis le début du traitement jusqu'en juin 1917.

A fait le 15 juin un accès fébrile extrêmement grave auquel il a succombé.

94, mort le 12 novembre.

119, s'est maintenu en bon état jusqu'en juin 1917.

En résumé. — Sur cinq chevaux, quatre sont morts naturellement malgré le traitement. Un seul a survécu plus d'un an.

7° *Emétique-orpiment*

Les chevaux de cette série avaient reçu durant le mois d'octobre 1 gr. d'émétique le 3, 7, 9, 11, 13 et 1 gr. 50 le 16 octobre. On leur administre le 6 novembre, par la voie buccale, sous forme de bol, 1 gr. d'orpiment reconnu plus tard, comme étant de l'orpiment industriel, par conséquent extrêmement impur.

RÉSULTATS

317, mort le 9 novembre intoxiqué par l'orpiment.
102, — — — — —
102, — — — — —
149, — — — — —
186, — — — — —
197, — — — — —

8° *Emétique-Novarsenobenzol*

DOSES MASSIVES

22 septembre, émétique : 2 gr. en injections intramusculaires profondes avec des précautions infinies pour éviter la pénétration de la solution dans le conjonctif sous-cutané. On détermine malgré cela des désordres et des délabrements d'une gravité extraordinaire. Du 20 septembre au 30 octobre on fait en outre 3 ou 4 injections de 4 à 5 grammes de novarsénobenzol à des intervalles variables allant de 2 à 20 jours au moment des poussées fébriles.

RÉSULTATS

336, mort le 14 octobre malgré le traitement.

252, mort le 6 janvier 1917.

255, mort le 11 avril 1917.

247, en assez bon état au début, a maigri jusqu'au mois de décembre. En bon état au mois de juin 1917.

147, s'est toujours maintenu en bon état.

En résumé. — Sur cinq chevaux trois sont morts malgré le traitement. Deux ont survécu plus d'un an.

9° *Emétique-arsenicaux*

Deux séries ont été constituées : l'une avec des chevaux malades depuis le début de l'épizootie et isolés le 7 août 1916 ; l'au-

tre, la deuxième, avec des chevaux reconnus malades beaucoup plus tardivement, au mois d'octobre seulement.

Première série. — Du 13 au 22 septembre, 50 centigrammes de cacodylate de soude chaque jour en injection sous-cutanée.

Du 1er au 20 octobre 1 gramme d'arsenic par la voie buccale tous les jours.

Emétique : 1 gramme le 2, 4, 7, 9, 11, 13, 16 octobre.

Du 24 octobre au 2 novembre 10 centigrammes de biiodure de mercure tous les jours en injections intramusculaires.

Du 5 au 15 novembre 50 centigrammes de cacodylate de soude.

RÉSULTATS

74, mort le 12 novembre malgré le traitement.

272, abattu le 10 mars 1917 pour lymphangite épizootique.

203, mort le 11 avril 1917.

91, s'est maintenu en bon état jusqu'en juin 1917.

235, a toujours été en très bon état.

En résumé. — Sur cinq chevaux deux sont morts malgré le traitement, un est mort accidentellement, deux ont survécu plus d'un an.

Deuxième série (9 bis). — Du 23 octobre au 4 novembre, 1 gramme d'arsenic.

Du 4 novembre au 14 novembre, 0 gr. 50 de cacodylate de soude tous les jours.

Emétique le 6 novembre, 1 gr. 10 ; 9 novembre, 1 gramme. 14 novembre, 1 gramme ; 20 novembre, 1 gr. 25.

RÉSULTATS

192, meurt le 12 novembre malgré le traitement.

160, maigre au début du traitement, en très bon état au mois de juin 1917..

83, un peu maigre au début du traitement, en bon état en juin 1917.

142, en assez bon état depuis le début jusqu'en juin 1917.

153, en bon état depuis le début jusqu'en juin 1917.

158, en assez bon état depuis le début jusqu'en juin 1917.

En résumé. — Sur six chevaux, un seul est mort malgré le traitement ; les cinq autres ont survécu plus d'un an. Deux d'entre eux, 142 et 153, ont été très malades en mai 1917.

10° *Novarsénobenzol*

DOSES MASSIVES

Les chevaux de cette série ont reçu de 12 à 15 grammes de novarsénobenzol en 3 ou 4 injections de 4 ou 5 grammes chaque entre le 20 septembre et le 15 octobre. Les injections ont été faites généralement au moment des poussées fébriles. Les malades ont reçu par ailleurs, tous les jours, 1 gramme d'arsenic du 28 septembre au 17 octobre.

RÉSULTATS

130, meurt le 12 novembre malgré le traitement.

181, meurt le 28 novembre malgré le traitement.

108, en assez bon état au début du traitement, en bon état en juin 1917.

154, en assez bon état au début du traitement, en bon état en juin 1917.

En résumé. — Sur cinq chevaux, deux sont morts malgré le traitement, trois ont survécu plus d'un an.

11° *Gallyl*

Le gallyl seul n'amène pas la disparition des trypanosomes de la circulation périphérique. Avant l'épizootie du 2e esc. nous avons déjà eu l'occasion de l'employer à la dose de 7 grammes en 2 fois (solution à 1 pour 150) sans aucun résultat. Aux chevaux du 2e escadron nous avons administré 4 fois 3 grammes à 7 jours d'intervalle le 23 octobre, le 30 octobre, le 7 novembre, et le 14 novembre.

RÉSULTATS

174, reçoit en outre le 30 novembre du trioxyde d'antimoine, mort le 6 janvier 1917.

165, mort malgré le traitement le 17 novembre.

207, mort le 10 mars 1917.

152, a toujours été en bon état jusqu'au 15 juin 1917. A fait le 15 juin un accès fébrile très grave.

288, s'est maintenu en assez bon état du début du traitement au 15 juin 1917.

En résumé. — Sur cinq chevaux trois sont morts malgré le traitement ; deux ont survécu plus d'un an.

12° *Trioxyde d'antimoine*

Employé en suspension dans du sérum physiologique, en injections intraveineuses à la dose de 4 gr. 5 dans un litre de sérum.

Nous n'avons noté aucun accident. Injections faites le 30 novembre.

RÉSULTATS

198, entré à l'infirmerie le 17 novembre seulement s'est toujours maintenu en assez bon état.

199, s'est toujours maintenu en bon état.

174, abattu le 6 janvier 1917 comme incurable.

33, mort le 22 décembre 1916.

En résumé. — Sur quatre chevaux, deux sont morts et deux ont survécu plus d'un an, mais l'un d'eux (199) a fait un accès fébrile très grave en fin mai 1917.

13° *Témoins (1re catégorie)*

Reconnus malades dès le mois d'août. Isolés le 7 août comme cliniquement atteints, ils ont tous présenté peu après des accès fébriles typiques.

196, en très mauvais état dès le mois d'août, mort le 10 mai 1917, cachectique, paraplégique.

285, en assez mauvais état dès le mois d'août, mort le 10 mars 1917.

56, en bon état au mois d'août 1916, mort le 6 janvier 1917.

216, en bon état au mois d'août 1916, mort le 10 février 1917.

270, assez bas d'état au mois d'août. En bon état le 15 juin.

156, en bon état au mois d'octobre, en bon état le 15 juin 1917.

En résumé. — Sur six témoins, quatre sont morts et deux ont survécu plus d'un an. Ils n'ont reçu aucun médicament.

14° *Témoins (2e catégorie)*

Reconnus malades à la fin du mois de septembre 1916 ou au mois d'octobre ou de novembre seulement, comme ceux de la neuvième série *bis* : chevaux traités à l'émétique et aux arsenicaux à doses faibles (192, 160, 83, 142, 153, 158).

173, isolé le 29 septembre, en bon état le 13 juin 1917.

299, isolé le 8 octobre, en bon état le 13 juin 1917.
283, — 26 novembre — —
219, — 29 — — —
1041, — 24 septembre — —
115, — 11 octobre, en réalité il avait déjà fait un accès fébrile grave en juillet, à Guelmous, mais était considéré comme guéri. Un peu maigre le 15 juin 1917.

Tous ces chevaux ont survécu plus d'un an.

Les résultats de tous les essais de traitement sont rassemblés dans le tableau suivant.

ESSAIS DE TRAITEMENT

Série	Produits employés	Nombre de chevaux traités	Intoxiqués	Morts naturellement	Mortalité totale	Chevaux ayant survécu plus d'un an
1	Atoxyl-orpiment (doses massives)	10	7	1	8	2
2	Atoxyl-thiarsol-clin (doses massives) . . .	5	3	0	3	2
3	Atoxyl-émétique (doses massives)	10	2	6	8	2
4	Emétique (doses massives) arsenicaux . .	6	1	4	5	1
4 *bis*	Id.	5	0	2	2	3
5	Emétique-Thiarsol clin.	5	3	1	4	1
6	Id. -Gallyl . . .	5	0	4	4	1
7	Id. -Orpiment . .	5	5	0	5	0
8	Id. -Novarsénobenzol . .	5	0	3	3	2
9	Id. (doses faibles). Arsenicaux (doses faibles	5	0	3	3	2
9 *bis*	Id. id. id.	6	0	1	1	5
10	Novarsénobenzol (doses massives)	5	0	2	2	3
11	Gallyl	5	0	3	3	2
12	Trioxyde d'antimoine .	4	0	2	2	2
13	Témoins (première catégorie).	6	0	4	4	2
14	Témoins (deuxième catégorie)	6	0	0	0	6

Si nous faisons abstraction de la 7[e] série où tous les chevaux ont été intoxiqués par l'administration d'orpiment industriel, et des séries 9 *bis* et 14 constituées dans des conditions spéciales ainsi que nous l'avons signalé plus haut nous voyons que : *les résultats sont rigoureusement identiques dans toutes les séries y compris la série témoin n° 13.*

Les divers traitements employés ne semblent avoir eu absolument aucune action sur l'évolution de la maladie. Il y a donc lieu de se montrer extrêmement réservé sur la valeur des produits employés.

Nous devons signaler que les animaux profondément touchés par la maladie et par conséquent maigres, cachectiques, — peut-être condamnés à brève échéance — sont beaucoup plus sensibles aux doses toxiques que ceux chez lesquels les forces organiques sont peu amoindries. D'une façon générale tous les sujets gravement atteints et déprimés avant tout traitement sont morts intoxiqués par des doses de médicaments, qui n'ont déterminé que des accidents légers ou même aucun trouble chez des malades moins affaiblis.

Nous croyons pouvoir conclure que, parmi les médicaments conseillés :

1° L'atoxyl, le thiarsol et l'émétique, à doses massives, ont exercé une influence plutôt fâcheuse, hâté la mort des animaux très bas état et n'ont pas guéri les autres.

2° Le gallyl, le novarsénobenzol à doses massives n'ont pas déterminé de troubles graves immédiats pouvant faire soupçonner la même influence fâcheuse.

3° Les arsenicaux, quels qu'ils soient, semblent les plus utiles à la condition d'être employés à doses faibles répétées, dans le seul but de soutenir les forces du malade pour lui permettre de lutter contre le parasite causal.

Nous devons reconnaître qu'en l'état actuel de la science, nous sommes absolument désarmés vis-à-vis des trypanosomiases, au point de vue curatif tout au moins.

Fort heureusement, il n'en est pas de même au point de vue préventif. La connaissance approfondie de l'étiologie et de la symptomatologie de la trypanosomiase des chevaux du Maroc permettra de préciser les règles prophylactiques. D'ores et déjà quelques-unes peuvent être indiquées.

E. — Prophylaxie

Avant d'étudier la prophylaxie de la maladie, nous ouvrirons une courte parenthèse sur sa pathogénie.

a) *La trypanosomiase des chevaux du Maroc est une trypanosomiase à tabanides.* Le rôle de ces mouches a été peu étudié jusqu'ici mais il est probable que ce sont des agents de transmission directe. Leur répartition géographique au Maroc semble être simple. On les trouve au pied du versant Nord de l'Atlas, le long des petits cours d'eau dont le lit est enfoui sous une végétation touffue où les lauriers-roses dominent. On a vraisemblablement des gîtes isolés les uns des autres ; créer des camps près d'eux c'est vouer les animaux à l'infection certaine ainsi qu'on en a fait malheureusement l'expérience à Guelmous.

b) *L'abondance des parasites dans le sang périphérique* aux derniers stades de la maladie, en été, doit faciliter singulièrement la transmission par les mouches piquantes. Les malades constituent des réservoirs de virus qui assurent dans les régions contaminées la perpétuation du parasite. Ce sont des porteurs de germes d'autant plus dangereux qu'entre les poussées thermiques ils peuvent fournir un travail suffisant pour l'indigène.

c) L'histoire des épizooties qui ont sévi au Maroc montre qu'en dehors des foyers enzootiques la trypanosomiase ne s'installe pas à demeure.

Il convient donc, en premier lieu, de déterminer le plus rapidement possible le ou les agents de transmission et de délimiter l'aire d'extension de la maladie.

Lorsque cette carte aura été dressée on pourra prescrire les mesures à prendre :

1° Dans les régions indemnes ;

2° Dans les régions contaminées.

1° *Prophylaxie dans les régions indemnes.* — La prophylaxie sera assurée par l'isolement des malades, loin des quartiers de cavalerie, et l'institution d'un traitement capable de faire disparaître les parasites de la circulation périphérique.

L'abatage des malades doit être laissé à l'initiative du vétérinaire traitant.

2° *Prophylaxie dans les régions contaminées.* — Doivent être

considérées comme telles les régions de Guelmous, Kénifra, Sidi Lamine, Kasbah-Tadla, Beni-Mellal.

D'une manière absolue, la seule mesure rationnelle serait l'évacuation totale par la cavalerie des postes situés dans les zones contaminées ; mais comme les nécessités militaires imposent parfois le contraire, il y a lieu de prévoir les mesures à prendre ; elles doivent tendre :

a) Vers le débroussaillement des gîtes à proximité des camps, des abreuvoirs, des routes ;

b) Vers la destruction des porteurs de germes.

Leur recherche et leur élimination ne peuvent être faites que par l'inoculation au chien d'une grosse quantité de sang suspect, l'examen direct même après centrifugation est le plus souvent insuffisant. Tout animal qui maigrit sans cause apparente et présente un appétit capricieux doit être considéré comme suspect.

Dans certaines circonstances il est peut-être possible de sauver des malades, en aucun cas ils ne devront séjourner en été, dans les zones contaminées.

Notons en passant que nous n'avons rien à apprendre à l'indigène à ce sujet puisque, consciemment ou non, il met ses chevaux à l'abri de la piqûre des mouches, en distribuant le vert près de sa tente ou en abandonnant la région pendant la saison dangereuse, ces pratiques sont très probablement le résultat d'une longue observation dont nous devrions savoir tirer profit.

F. — Conclusion

La trypanosomiase des chevaux du Maroc est une maladie très grave, heureusement localisée à certaines zones peu étendues.

La lutte contre cette affection sera relativement facile lorsque la pacification complète du Maroc permettra :

1° L'évacuation complète par la cavalerie des postes situés dans les régions contaminées ;

2° La recherche chez les indigènes et l'abatage ou le traitement des animaux porteurs de germes.

(*Travail du Laboratoire de Recherches du Service de l'Elevage*)

Signé : Velu.

BIBLIOGRAPHIE

1. LEGER. — La maladie de Fez. *Revue vétérinaire militaire*, 1913, p. 474.
2. H. VELU. — La maladie de Fez. Trypanosomiase des chevaux au Maroc (Note préliminaire). *Bull. Soc. Path. exot.*, 1915, pp. 155-117.
3. ED. SERGENT, A. LHÉRITIER et G. BELLEVAL. — Sur le *trypanosoma marocanum* n. sp., agent d'une épizootie équine à Casablanca en 1911. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1915, pp. 433-438.
4. C. FIORI et M. et Mme DELANOE. — Sur un cas de trypanosomiase constaté chez un cheval à Mazagan (Note préliminaire). *Bull. Soc. Path. exot.*, 1915, pp. 503-515.
5. A. LAVERAN. — Au sujet des trypanosomiases équines du Maroc. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1915, pp. 576-578.
6. H. VELU. — La trypanosomiase des chevaux du Maroc. Etude clinique. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1915, pp. 645-650.
7. H. VELU. — La trypanosomiase des chevaux du Maroc. *Recueil de médecine vétérinaire*, 1915, pp. 692-697.
8. C. FIORI, M. et Mme DELANOE. — Au sujet du dimorphisme du trypanosome de Mazagan. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1916, pp. 130-133.
9. H. VELU et R. EYRAUD. — Trypanosomiase des chevaux du Maroc. Infestation d'un jeune chien par l'allaitement. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1916, pp. 567-568.
10. H. VELU. — La trypanosomiase des chevaux au Maroc (Etude expérimentale). *Bull. Soc. Path. exot.*, t. X, 14 mars 1917, pp. 258-260.
11. P. DELANOE. — Contribution à l'étude du pouvoir pathogène du trypanosome de Mazagan. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. X, juin 1917, pp. 501-512.
12. A. LAVERAN. — Identification des virus de trypanosomiase équine marocaine de deux origines. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. X, nov. 1917, pp. 850-856.
13. A. LAVERAN. — Grande fréquence de la kératite chez les chiens infectés par *Tryp. marocanum*, un cas de kératite ulcéreuse double. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XI, mai 1918, pp. 375-379.

La Trypanosomiase des dromadaires
(El Debab)

La trypanosomiase des dromadaires ou debab est une affection bien connue dans toute l'Afrique du Nord, depuis le Maroc jusqu'en Egypte. Elle est due à *trypanosoma berberum*, découvert, en 1904, par Ed. et Et. Sergent dans le sang des animaux malades.

Son existence au Maroc a été signalée par le vétérinaire militaire Bouin qui l'a observée en 1915, sur les dromadaires de la région de Marrakech (*Recueil de Méd. Vét.*, 1916, pp. 463-466).

Voici ce qu'il écrit à ce sujet :

« La maladie revêt une allure essentiellement chronique. Les symptômes sont ceux d'une anémie lente et progressive.

« Au début les malades ne manifestent aucun symptôme extérieur ; l'appétit est conservé, l'embonpoint est bon. Cette première période semble durer longtemps.

« Un des premiers symptômes qu'on remarque est la diminution de l'appétit et la mollesse de l'animal au travail. Puis l'appétit devient de plus en plus capricieux et l'animal maigrit ; cet amaigrissement augmente progressivement et le squelette se dessine sous la peau d'une façon frappante. Le poil est piqué, terne. On observe fréquemment des pétéchies de la conjonctive ».

Le premier dromadaire sur lequel nous avons rencontré la maladie était dans un état de maigreur extrême. L'appétit était presque complètement supprimé et c'est pour cette raison qu'on nous le présentait. L'examen microscopique du sang nous montra une quantité extraordinaire de trypanosomes.

Chez deux dromadaires sur quatre appartenant au même propriétaire, nous avons pu mettre en évidence des trypanosomes. Cependant ces malades ne présentaient aucun symptôme d'anémie : bon appétit, muqueuses normales, embonpoint conservé.

Nous avons pu examiner ces trois malades après une période

de cinq mois : les deux derniers ne manifestent aucun symptôme extérieur ; ils assurent comme auparavant un service de transport. Le premier ne pouvant pas travailler a été conservé au pâturage. Son état de maigreur s'est encore accentué. Celui-ci est un dromadaire d'une douzaine d'années, les deux premiers sont des dromadaires de cinq et six ans.

Cette trypanosomiase est donc une maladie à évolution lente, puisque un dromadaire très malade a pu être examiné à cinq mois d'intervalle dans un état qui semble à peu près identique et que deux autres malades porteurs de trypanosomes depuis au moins cinq mois n'accusent aucun trouble morbide.

Agent pathogène.— L'agent pathogène est un trypanosome que l'on trouve directement dans le sang des dromadaires malades ; il est très abondant dans le sang au moment des crises.

Morphologiquement, il ressemble au trypanosome soudanais. A l'état frais, il est animé de mouvements contournés assez rapides, opérés le flagelle en avant ; il sort difficilement du champ du microscope, mais néanmoins cette sortie a lieu quelquefois.

Après coloration il montre un flagelle assez court, quelques granulations et un centrosome assez gros et net.

Par comparaison avec le trypanosome *marocanum* du cheval, on peut dire, d'une façon générale, que ce dernier est plus long, plus effilé et que son flagelle est plus long.

Néanmoins, au seul examen microscopique, il est pour ainsi dire impossible de reconnaître d'une façon certaine le trypanosome du dromadaire du trypanosome *marocanum* du cheval.

Diagnostic. — La diminution de l'appétit, l'état de maigreur d'un dromadaire dans une région infectée doivent faire soupçonner une trypanosomiase. Le diagnostic précis ne peut être fait que par l'examen microscopique du sang ou par l'inoculation d'un animal sensible tel que le chien.

Action pathogène expérimentale. — A défaut d'autre sujet d'expérience, nous n'avons pu suivre l'évolution expérimentale de la maladie que chez le chien. C'est un animal très sensible. Nous n'en rapporterons la relation que d'un seul cas, le plus intéressant :

Un gros chien marocain, de cinq ans, est inoculé avec 2 centimètres cubes de sang dans la veine saphène et 2 centimètres cubes de sang sous la peau. Vingt-sept heures après, les trypa-

nosomes apparurent relativement nombreux dans le sang : 1 trypanosome pour 1 ou 2 champs visuels.

Cinq mois après l'inoculation, le chien semble en bon état de santé. On note seulement un peu d'amaigrissement. Pendant les deux premiers mois qui ont suivi l'inoculation, on pouvait mettre en évidence presque journellement, des trypanosomes relativement nombreux, à l'examen de son sang. Depuis, l'apparition des trypanosomes est de moins en moins nombreuse. Pendant le quatrième et le cinquième mois qui ont suivi l'inoculation, il ne nous a été possible de retrouver des trypanosomes qu'à cinq périodes, différentes de trois à quatre jours chacune. Ces réapparitions de trypanosomes correspondent toujours à des poussées thermiques dont quelques-unes sont montées jusqu'à 41°5.

En dehors de l'abattement qui correspond aux crises, ce chien n'a jamais présenté aucun symptôme morbide extérieur.

Traitement. — Nous ne dirons rien du traitement prophylactique, ne connaissant pas le mode de propagation de la maladie.

Au point de vue curatif, en raison de la lenteur de l'évolution naturelle et de l'évolution expérimentale de la maladie, il est logique de croire à l'efficacité d'un traitement.

Cette évolution chronique semble indiquer une faible virulence de ce trypanosome. Sans doute, les antiseptiques du sang, déjà employés avec quelques succès dans d'autres affections du sang, sont-ils indiqués. C'est dans ce sens que nous avons commencé une série de traitements (Bouin).

Nous n'ajouterons qu'un mot relatif à la prophylaxie réalisée, d'après Boquet (1), en Algérie, par les Indigènes.

Prophylaxie. — « Les Indigènes évitent de conduire leurs chameaux dans les régions humides et boisées où foisonnent les taons. Les animaux sont menés au pâturage de très bonne heure, le matin entre 3 et 8 heures et le soir de 3 à 4 heures jusqu'à la nuit. Des applications de goudron dans le but d'éloigner les taons sont également employées ».

La maladie ne semble pas très répandue ; l'aire d'extension doit être assez limitée. Il conviendra de la déterminer en même temps que le ou les agents de transmission.

(1) Boquet. Sur les principales affections contagieuses des animaux de l'Afrique du Nord, *Bull. Soc. des Sc. Vét. de Lyon,* 2 juillet 1914.

La Dourine

La dourine, très répandue en Algérie, où elle sévit surtout dans la province de Constantine, existe aussi au Maroc. Elle a été observée pour la première fois en 1913, par le vétérinaire Chanoine, sur un étalon des haras de Meknès. Depuis on l'a retrouvée en différents endroits : à Temera, à Settat, à Mazagan. Elle paraît assez fréquente.

Les symptômes sous lesquels elle se présente sont bien connus. Il est inutile de les décrire ici. Rappelons seulement qu'au début ils sont souvent très discrets surtout chez les baudets qui entretiennent la maladie et chez lesquels ils se bornent pendant longtemps à un léger œdème de la muqueuse uréthrale au niveau de la terminaison de l'urèthre, qui forme une pointe mousse sur la partie antérieure du gland. Ce signe considéré comme constant peut d'ailleurs faire défaut (Monod).

La maladie étant transmissible même par le contact avec des muqueuses génitales saines, il importe de poser un diagnostic précoce afin d'éviter la contamination des juments. Tout étalon qui, durant la saison de monte, présente un œdème, même léger, du bord inférieur du fourreau, des bourses ou de la région inguinale doit être considéré comme suspect.

Rappelons que la recherche du parasite chez l'animal infecté naturellement est très difficile, et que dans les cas douteux, pour confirmer le diagnostic, il convient d'inoculer au chien du sang (80 à 100 centimètres cubes) ou de la sérosité sanguinolente des œdèmes.

Le lapin est également très sensible au trypanosome de la dourine et réagit en présentant des lésions tout à fait nettes : œdèmes de la base des oreilles, de la face, des membres, du fourreau, escharres, conjonctivite, rhinite, etc.

Le traitement des malades à l'atoxyl-orpiment (Méthode Monod) a donné des résultats positifs.

Les produits 0 et 0,1 de Billon ont également été employés. Il est encore trop tôt pour tirer des conclusions de ces essais, d'ailleurs peu nombreux.

La Spirochétose équine

(Extrait du *Recueil de Médecine Vétérinaire*, n° du 15 avril 1916, pp. 215-224).

L'existence de la spirillose équine a été signalée pour la première fois par THEILER (1), au Transvaal, en 1904, chez un cheval au cours d'une poussée fébrile. Depuis cette époque, un très petit nombre de cas ont été observés.

G. MARTIN (2) retrouve la spirillose en Guinée française en 1905.

SYDNEY DODD (3) l'étudie au Transvaal, en 1906.

R. J. STORDY (4) l'observe la même année, dans le Protectorat anglais de l'Afrique Orientale.

CARPANO-MATTEO (5) la rencontre en 1912 en Erythrée. Alors que les autres spirilloses des animaux domestiques ont été l'objet de nombreuses recherches, les notions acquises sur celle du cheval peuvent se résumer en quelques lignes.

1° *L'individualité de spirillum equi n'est pas établie.* — En 1906, SYDNEY DODD (6) fait connaître l'opinion de THEILER sur l'identité du spirille des moutons d'Afrique (Erythrée, Transvaal) et de celui des bovidés, et sur l'individualité du spirille du cheval.

Quelques mois après, il apporte des faits, qu'il croit être démonstratifs, de l'identité du spirille du cheval, avec celui des

(1) A. THEILER, Spirillosis of Cattle (*Journal of. comp. Path. A. Thérap.*, XVII, mars 1904, pp. 47-55).

(2) G. MARTIN, Sur un cas de spirillose du cheval observé en Guinée française (*C. R. Soc. Biol.*, t. VIII, 1906, pp. 124-126).

(3) SYDNEY DODD, Sur l'identité des spirochètes du sang du cheval, du bœuf et du mouton (*Journal of comp. Patho. a. Thérap.*, t. XIX, 1906, pp. 318-322).

(4) R. J. STORDY, Un cas de spirillose chez le cheval (*Journal of comp. path. a. Thérap.*, septembre 1906, pp. 226-228).

(5) CARPANO MATTEO, Spirillosi aquina. Un caso di spirochœta equi in un cavallo della colonia Eritrea (*Ann. di Igiene sperimentale*, 5, I).

(6) SYDNEY DOOD. A disease of the pig. due to a spirochœta (*Journal of comp. Path. a. Thérap.*, t. XIX, 1906, pp. 216-222).

ruminants, mais qui ne peuvent être retenus, l'origine équine de son spirille n'étant pas suffisamment établie.

Carpano-Matteo est au contraire convaincu que le *Spirillum equi* est distinct spécifiquement des *S. bovis* et *ovis*, et qu'il existe des différences au point de vue de l'action pathogène.

2° *Les inoculations expérimentales semblent difficiles à réaliser.* — G. Martin inocule sans succès 1 cmc. 5 de sang à un poulet et à un mouton.

R. J. Stordy injecte 5 centimètres cubes de sang dans la jugulaire d'un chien, sans résultat.

Sydney Dodd, avec un spirille trouvé sur un cheval infecté de piroplasmose bovine, réussit à transmettre l'affection à deux génisses et à deux moutons, mais échoue sur un cheval infecté de piroplasmose bovine, réussit à transmettre l'affection à deux génisses et à deux moutons, mais échoue sur un cheval ayant l'immunité pour le piroplasme et sur un lapin.

Carpano Matteo essaye, sans succès, d'infecter avec le sang dilué du cheval, prélevé pendant la vie, un cheval, un mouton, un chien, deux poules et un *cercopithecus saboeus*.

3° *L'infection spirillaire doit être souvent associée à d'autres affections.* — Le cheval de Martin présente des symptômes de trypanosomiase. Le mouton inoculé avec le sang du cheval succombe en vingt-huit jours à une infection à trypanosomes.

Stordy diagnostique la « dikkop », forme de la horse-sickness, dans le district.

Sydney Dodd trouve les spirilles sur un cheval infecté de piroplasmose bovine.

L'animal suivi par Carpano Matteo ne semble pas avoir eu d'infection double.

4° *Les différences entre le pouvoir pathogène des divers spirilles équins rencontrés sont si considérables*, qu'elles ne permettent pas d'esquisser un tableau clinique de la maladie. Ayant eu la bonne fortune de rencontrer à Casablanca trois cas de spirillose, nous avons pu faire quelques observations relatives à la symptomatologie de cette affection, et en entreprendre l'étude expérimentale.

OBSERVATIONS CLINIQUES

Observation I. — Cheval entier, numéro matricule 2937, du dépôt de remonte de Casablanca, récemment acheté par la com-

mission de Mazagan (Doukkala) amené à la visite du 27 septembre 1915. Pas de commémoratifs.

Au moment du premier examen, le cheval présente l'aspect des chevaux à trypanosomiase du Maroc : amaigrissement, voussure du rein, balancement de l'arrière-main pendant la progression, léger écoulement des yeux, conjonctives jaunâtres couvertes de pétéchies. Ces phénomènes morbides s'accompagnent de symptômes généraux graves. La température est élevée : 40°. Il n'existe pas de parasites dans le sang. Le 30 septembre, la température atteint 40°,2 et nous trouvons quelques rares spirilles.

Le 1er octobre, la poussée fébrile est terminée et tout rentre dans l'ordre.

Le 18 octobre, les bourses et le fourreau sont envahis par un œdème froid, indolore, qui augmente progressivement.

Le 21 octobre, l'œdème envahit le ventre, puis reste stationnaire et diminue à partir du 23.

Le 27 octobre, l'œdème a presque complètement disparu.

L'état général s'améliore peu à peu. Le cheval sort de l'Infirmerie le 23 novembre sans avoir présenté de nouveaux troubles ni de nouvelles poussées thermiques.

Observations II et III. — Cheval entier, numéro matricule 2019 (Observation II) et cheval entier numéro matricule 3107 (Observation III), montures du lieutenant L. de R..., arrivés à Casablanca le 20 septembre, venant de Meknès où ils étaient depuis un an et demi. Ils ont toujours été montés très régulièrement par leur propriétaire et n'ont jamais rien présenté d'anormal.

Le 28 septembre 1915, le lieutenant de R... s'est aperçu, pour la première fois, qu'ils étaient mous au travail, qu'ils butaient et s'essoufflaient rapidement. Il les mène à la visite le 29 septembre ; ils ont l'aspect typique des chevaux trypanosomiés pendant les poussées fébriles ; faiblesse du rein, vacillement de l'arrière-main, inappétence, dyspnée, muqueuses sales, jaunâtres, parsemées de pétéchies, rein voussé, température élevée : 40° (n° II) et 39° (n° III). L'examen du sang frais reste négatif. Il est positif le 1er octobre (n° III) et le 2 (n° II).

Le 3 octobre, le cheval n° II présente des troubles nerveux très particuliers ; il reste couché, ne se met en station quadrupédale qu'en manifestant une violente douleur. Sa démarche

rappelle celle des chevaux gravement fourbus. Les pieds sont cependant froids et insensibles. Un examen plus approfondi permet de constater que la difficulté de la progression est due à une incoordination des mouvements plus accusée dans l'arrière-main. Le poser est incertain et chaque pas en avant semble devoir entraîner une chute toujours imminente. Le balancement de la croupe est très accusé.

Le cheval n° II offre des troubles analogues mais beaucoup moins nets.

Le 4 octobre, amélioration notable de tous les symptômes.

Le 5 octobre tout est rentré dans l'ordre. Quinze jours environ après leur rentrée à l'infirmeric les deux chevaux font une nouvelle poussée thermique brève chez le cheval III (un jour le 17), prolongée chez le cheval II (du 15 au 22 octobre), mais avec des symptômes beaucoup moins graves que la première fois.

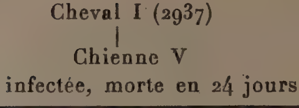
Un traitement à base d'atoxyl, biiodure de mercure, iodure de potassium, est institué à partir du 15 octobre.

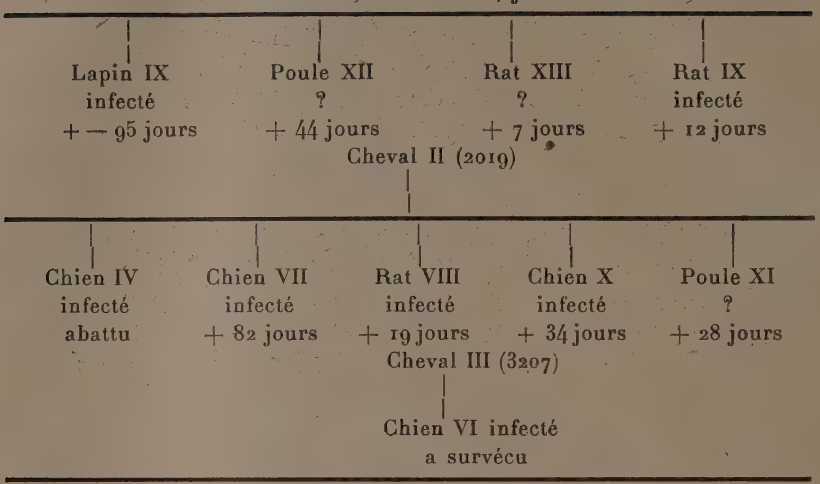
Durant le mois de novembre, la température reste tout à fait normale. Les animaux qui avaient notablement maigri pendant la première quinzaine d'octobre, reprennent l'état d'embonpoint satisfaisant qu'ils avaient avant la maladie. Ils sortent de l'Infirmerie le 3 octobre. Actuellement (mars 1916), ils sont en très bon état, vifs, alertes comme autrefois.

Chez les trois chevaux naturellement infectés que nous avons observés, l'examen microscopique du sang a été pratiqué tous les jours pendant 2 mois. Nous n'avons constaté la présence des spirilles dans le sang qu'une seule fois et en très petit nombre sur chacun des sujets. Des poussées parasitaires ont coïncidé avec les réactions fébriles.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

Nous avons inoculé le parasite de nos malades à des rats blancs, des chiens, un lapin et deux poules dans les conditions indiquées dans le tableau suivant :





Le sang de tous les animaux inoculés a été examiné pendant 4 jours, avant l'inoculation. Nous n'avons constaté ni auto-agglutination, ni hématozoaires.

1° *Chiens.* — 5 chiens ont été inoculés directement sur les chevaux malades, 4 par la voie intraveineuse, un seul, par la voie sous-cutanée, ce dernier seul a survécu, tous les autres sont morts.

Chien IV. — Reçoit le 1er octobre dans la saphène, 20 cmc. de sang du cheval II prélevé avec une poussée thermique.

Le 7 octobre, c'est-à-dire le 6e jour, les spirilles apparaissent dans le sang ; on en trouve un ou deux par champ. Le 8 octobre, spirilles rares. Pas d'auto-agglutination. Le 9 octobre, spirilles très nombreux. Auto-agglutination très nette. Le chien est abattu parce qu'il présente des symptômes rabiformes.

Chienne V. — Reçoit le 1er octobre dans la saphène 20 centimètres cubes de sang citraté, prélevé sur le cheval I, au moment d'une poussée fébrile. Après sept jours d'incubation, le 8 octobre, spirilles très rares (deux ou trois par préparation).

Le 9 octobre, spirilles très nombreux. Auto-agglutination très marquée. La chienne maigrit très rapidement.

Le 10 octobre, spirilles très nombreux.

Le 11 octobre, pas de spirilles dans le sang.

Les 12, 13, 14 octobre, spirilles très rares.

Le 15 octobre, spirilles nombreux.

Le 16 octobre, spirilles très nombreux.

Le 18 octobre, spirilles rares.

A partir du 19 octobre, les spirilles disparaissent complètement. Cependant deux rats (XIII et XIV), inoculés le 13 novembre avec 3 centimètres cubes de sang, meurent, le premier en sept jours, sans présenter de parasites, le deuxième en treize jours, après avoir eu, le douzième jour, de très nombreux spirilles. Durant le deuxième mois de la maladie, la chienne s'amaigrit de plus en plus, devient triste, somnolente, et meurt le soixante-quatrième jour. Rien de particulier à l'autopsie.

Chien VI. — Reçoit le 1er octobre, sous la peau, 10 centimètres cubes de sang citraté du cheval III. Ne présente rien de particulier jusqu'au 15 octobre.

Le 16 octobre, poussée thermique. Spirilles rares, qui disparaissent le lendemain, alors que la température continue de s'élever. Depuis, l'animal est en bonne santé et n'a plus présenté ni spirilles, ni élévation de la température.

Chien VII. — Reçoit le 10 octobre, dans la saphène, 10 centimètres cubes de sang citraté, prélevé sur le cheval II, plusieurs jours après la première poussée thermique.

Le 15 octobre, c'est-à-dire le cinquième jour, les spirilles apparaissent ; ils sont rares. Leur nombre augmente les jours suivants.

Le 17 octobre, spirilles très nombreux. Ils disparaissent le 19. Nous en retrouvons le 25. Le chien maigrit très rapidement. Il devient peu à peu cachectique et meurt le 30 octobre, quatre-vingt-deux jours après l'inoculation.

Du 26 au 30 octobre, l'animal dont le sang a été examiné tous les jours depuis l'inoculation a présenté des trypanosomes nombreux. Il est peu vraisemblable que le cheval ait eu une infection double, bien que plusieurs des symptômes notés aient été ceux d'une trypanosomiase ; dans l'affirmative, les autres chiens inoculés, ainsi que le rat, auraient dû réagir dans le même sens. Il est plus plausible d'admettre que le chien VII était préalablement infecté et que la trypanosomiase a évolué sous l'influence d'une affection intercurrente : la spirillose. Des cas de trypanosomiase spontanée du chien ont en effet été observés dans le

Sahara oranais par le Dr Ch. Vialatte (1) et au Maroc par le Vétérinaire militaire Claudon (communication verbale).

Chien X. — Inoculé le 16 octobre sur le cheval II. Sang pris pendant une poussée thermique, 8 centimètres cubes dans la saphène. Incubation : dix jours.

Le 27 octobre, spirilles rares.

Le 28 octobre, spirilles assez nombreux. Le chien est triste, abattu. Il maigrit rapidement.

Les 17 et 18 novembre, spirilles rares.

Le 19 novembre, spirilles très nombreux.

Le chien meurt en hypothermie à 35°4, le trente-quatrième jour. Rien de particulier à l'autopsie.

Rats. — Trois rats ont été inoculés : un (n° VIII) directement sur le cheval II, deux (n° XIII et XIV) sur le chien V.

Rat VIII. — Inoculé le 10 octobre, 3 centimètres cubes de sang citraté sous la peau. Incubation de six jours.

Le 16 octobre, spirilles très rares. Auto-agglutination très nette.

Le 17 octobre, spirilles assez nombreux. Très abattu. Maigrit beaucoup.

Le 18 octobre, spirilles très nombreux. Triste, abattu. Ne se défend plus quand on le prend.

Le 19 octobre, spirilles très nombreux, enroulés en anneau, à mouvements peu rapides.

Le 20 octobre, spirilles nombreux, enroulés en anneau, accolés aux globules agglutinés et se déroulant pour se mouvoir entre les amas globulaires.

Du 24 au 25 octobre, spirilles assez nombreux.

Le 26 octobre, ils deviennent très rares.

Le 27 octobre, ils ont disparu. Plus d'auto-agglutination.

Le rat meurt le 29 octobre. La maladie a duré dix-neuf jours.

Poids initial : 150 grammes. Poids au moment de la mort : 140 grammes. Poids de la rate : 65 centigrammes. Pas d'autres lésions que celles de l'anémie et l'hypertrophie de la rate.

Lapin. — Reçoit le 10 octobre, sous la peau, 5 centimètres cubes de sang citraté prélevé sur la chienne V. Il montre quelques spirilles (deux ou trois par préparation) dès la quarante-

(1) *Bull. Soc. Patho. Exo.*, 1915, p. 70.

huitième heure. Ces spirilles disparaissent le troisième jour pour ne plus réapparaître. Le lapin maigrit assez rapidement, fait de la dermite des côtés du nez, des extrémités et meurt cachectique le 13 janvier.

Poules. — Deux poules sont inoculées, l'une (XI) directement sur le cheval II, le 18 octobre (1 centimètre cube de sang en injection intra-veineuse) ; l'autre (XXI) le 18 octobre, sur la chienne V (1 centimètre cube de sang dans les muscles).

Au bout d'une quinzaine de jours, la première devient triste, somnolente, maigrit, puis tombe dans un état comateux et meurt le 13 novembre sans avoir présenté de spirilles.

La deuxième ne présente aucun symptôme morbide jusqu'à la fin de novembre. A ce moment elle commence à maigrir, devient triste et succombe le 29 novembre, sans avoir jamais présenté de spirilles.

En résumé. — La spirillose du cheval est transmissible au chien, au lapin, au rat. Les animaux qui reçoivent sous la peau ou dans une veine 3 à 20 centimètres cubes de sang de cheval ne renfermant pas de spirilles visibles au microscope offrent une maladie dont le pronostic est fatal et qui est caractérisée par une fièvre légère, de l'amaigrissement et de nombreux parasites dans le sang de la circulation générale.

Il est possible de faire des passages de cette spirillose du chien sur le lapin et le rat.

ÉTUDE DU SPIRILLE

Dans le sang frais, les parasites sont tantôt complètement libres et animés de mouvements très rapides dans toutes les directions, tantôt accolés aux globules rouges auxquels ils impriment brusquement des déplacements qui rappellent le mouvement brownien.

Après fixation et coloration, nous avons pu constater que ces spirilles mesuraient 12 à 21,6 μ de longueur, non déroulés, sur 0,25 à 0,30 μ au plus de largeur.

Le nombre de tours de spire est proportionnel à la longueur ; il est habituellement de quatre ou cinq, quelquefois de six. Les formes en voie de division transversale peuvent atteindre une longueur maxima de 33,6 μ et présenter jusqu'à dix et même douze tours de spire.

La coloration est uniforme dans tout le corps ; les extrémités effilées sont plus pâles ; la portion médiane est plus claire chez les parasites qui vont se diviser.

L'identification de ce spirille n'a pu être faite, le virus ayant été perdu accidentellement, pendant une absence prolongée de Casablanca, motivée par le service. Nous tenons à remercier ici M. le Vétérinaire Eyraud, qui a bien voulu suivre nos animaux d'expérience pendant tout le temps qu'a duré notre absence.

CONCLUSION

Il existe au Maroc des cas de spirillose équine susceptibles d'être confondus cliniquement avec des cas de trypanosomiase. Leur pronostic semble bénin. Le diagnostic expérimental est facile : l'agent causal est inoculable au chien, au lapin et au rat blanc.

(*Travail du Laboratoire de recherches du service de l'élevage*).

Les Piroplasmoses équines

(Extrait du *Bulletin de la Société de Pathologie exotique.* t. XI, nº 1, 1918).

Signalée pour la première fois dans la Chaouia en 1908 par Lafargue, Lussault et Savary (1), l'affection cataloguée cliniquement sous le nom de « Piroplasmose équine » existe dans tout le Maroc où on l'observe sous forme de cas isolés.

En réalité, on a affaire à deux maladies distinctes. Nous avons en effet rencontré sur les frottis de sang de chevaux soumis à notre examen deux parasites différents : l'un relativement petit, caractérisé par son mode de multiplication spécial résultant de la formation de quatre parasites disposés en croix et par l'ab-

(1) *Rev. Gén. de Vét.* 1908, p. 489.

sence d'éléments piriformes : c'est *Nuttallia equi* ; l'autre plus grand, avec ses formes en poires, isolées ou bigéminées, et ses formes arrondies, c'est *Piroplasma caballi*.

1° *La Piroplasmose vraie*

La piroplasmose vraie revêt le plus souvent une allure subaiguë. Elle est caractérisée par l'apparition soudaine de symptômes généraux graves, habituels des grandes infections chez le cheval ; la démarche est incertaine, vacillante ; on observe parfois de la paraplégie ; les muqueuses se couvrent de pétéchies qui peuvent devenir confluentes. L'ictère plus ou moins accusé, proportionnel à la destruction globulaire, ne fait jamais défaut. L'urine est hémoglobinurique. La sensibilité générale est atténuée.

Dans certains cas, il existe de l'œdème des extrémités. La maladie se traduit ensuite par une anémie progressive avec émaciation rapide des muscles, notamment de ceux du dos et de l'arrière-main.

Les animaux guérissent assez souvent ; mais la convalescence est toujours fort longue.

2° *La Nuttalliose équine*

Nous n'avons observé qu'un seul cas de nuttalliose. Les symptômes présentés par le malade étaient ceux de la piroplasmose vraie, y compris l'ictère très accusé et l'hémoglobinurie. A l'autopsie, nous avons relevé l'existence d'ecchymoses sur les muqueuses et les séreuses, d'épanchements dans la plèvre et le péricarde.

Le tissu conjonctif sous-cutané, les séreuses et les muqueuses étaient colorées en jaune. Le foie était hypertrophié (7 kg. 600), congestionné.

La rate était légèrement hypertrophiée (2 kg. 100), la pulpe était ramollie, noirâtre ; le réseau veineux superficiel très dilaté et les ganglions lymphatiques très hypertrophiés avaient l'aspect de véritables caillots sanguins.

La vessie contenait de l'urine colorée.

Le cœur était volumineux (4 kg. 200).

Le sang était pâle, lavé, couleur sirop de grenadine. Après la formation du caillot, le sérum est resté coloré.

Le chiffre des hématies parasitées (sang prélevé au moment de la mort) était très élevé et atteignait 75,62 o/o. Le parasite se présentait sous les formes habituelles connues (rondes, ovalaires, allongées, rarement en poire, plus souvent amiboïdes).

Dans 44,56 o/o des globules parasités, nous n'avons trouvé qu'un seul parasite ; dans 51,19 o/o à 2 à 4 parasites ; dans 4,23 o/o plus de 4 parasites ; dans 1,84 o/o des formes de division en croix, ou en rosace dans la proportion de 3 des premières pour une des secondes. Il existe, en outre, des parasites libres, non rares.

Il est impossible de préciser à quelle forme de maladie Lafargue, Lussault et Savary ont eu affaire. Mais nous devons signaler que c'est très probablement un cas de Nuttalliose qu'a observé en 1912 le vétérinaire principal Monod (d'après les notes du vétérinaire inspecteur Fray sur la maladie de Fez *in Revue vétérinaire*, 1913, p. 480).

Diagnostic. — Les principaux symptômes de la piroplasmose équine (les pétéchies, l'ictère, la fièvre avec ses rémissions et ses rechutes) n'ont rien de très caractéristique. Les formes chroniques offrent de très grandes analogies avec les trypanosomiases.

La recherche des parasites permet seule un diagnostic précis. Notons que les piroplasmes apparaissent et disparaissent dans le sang, le plus souvent d'une façon indépendante de la courbe thermique. En général ils sont très abondants pendant la première poussée fébrile.

La question du diagnostic est très importante. Quand les cas sont reconnus et traités hâtivement, il n'y a pas de complications (congestions pulmonaires, entérites, etc.) (Williams).

Lorsque la maladie existe quelque part il est de toute importance de mettre en observation tout cheval qui montre des signes de tristesse, de l'inappétence, et de prendre sa température.

Traitement. — La prophylaxie est irréalisable : La destruction des tiques, l'évacuation des localités dangereuses sont des mesures inapplicables.

De bons résultats ont été obtenus dans le traitement de l'affection par l'emploi de solutions de bichlorure de mercure (Bielitzer et Marzinowski). Le bromhydrate de quinine et le

trypanbleu ont donné d'excellents résultats à WILLIAMS. SERGENT, LHÉRITIER et ISMERT ont vu un cas aigu et fort grave de piroplasmose équine guérir rapidement après une injection de 5 grammes de trypanbleu.

L'immunisation conférée par une première atteinte est rigoureusement spécifique pour le type de parasite qui l'a provoquée (CARPANO). L'étude de l'immunisation mérite d'être reprise.

La Piroplasmose bovine

L'existence de la piroplasmose bovine au Maroc a été signalée par FRAIMBAULT (1). Nous avons pu nous-même suivre de véritables épizooties :

1° Sur des animaux importés dans les deux mois qui ont suivi l'importation.

2° Sur des animaux indigènes (2).

Symptômes. — Les symptômes de la maladie sont communs à la fièvre de la Côte Orientale d'Afrique et à la piroplasmose tropicale. Cliniquement on peut distinguer une forme aiguë, une forme subaiguë et une forme chronique.

Forme aiguë. — Le début se traduit par des symptômes généraux alarmants; l'abattement est considérable ; la rumination cesse, l'appétit devient capricieux, la soif est exagérée; les déplacements sont pénibles; les animaux se relèvent avec difficulté ; la température reste élevée ; le pouls et la respiration sont très accélérés ; l'urine est parfois d'aspect normal ; d'autres fois elle présente une teinte rosée, rouge vineux ou rouge ; le sang est décoloré ; il est très pauvre en globules; il y a un écoulement séreux abondant des yeux ; ce larmoiement intense attire l'attention ; les paupières deviennent œdémateuses et les ganglions lymphatiques superficiels s'hypertrophient ; les muqueuses apparentes offrent de nombreuses pétéchies ; elles sont pâles, jaune clair sale ; il n'est pas rare d'ob-

(1) *Recueil de Méd. Vét.* 1913, pp. 287-293.
(2) *Bull. Soc. Path. Exo.* 1915, n° 9.

server des troubles cérébraux, des tremblements, des contractions musculaires, des grincements de dents. La diarrhée est fréquente et finit par devenir sanguinolente. Vers la dernière période de la maladie les animaux restent couchés ; l'abattement est très grand. Au bout de 4 à 5 jours, parfois de 5 ou 6, la température tombe et l'animal succombe après de grandes souffrances. Le sang n'est pas altéré en apparence.

Forme subaiguë. — La forme subaiguë est plus fréquente. Elle dure 8 à 10 jours. Les symptômes sont les mêmes que ceux de la forme aiguë mais ils ne se succèdent pas aussi rapidement. Ce sont les mêmes manifestations, mais moins bruyantes. L'urine reste souvent claire et limpide. La teinte jaune des muqueuses est caractéristique de cette évolution plus ralentie qui peut durer parfois 15 à 20 jours. Lorsque les animaux survivent la maladie prend la forme chronique.

Forme chronique. — La forme chronique est plus rare et caractérisée par des types cachectiques. Elle évolue d'emblée ou succède à la forme aiguë.

La maladie est très grave chez les animaux importés. La morbidité s'élève parfois chez eux à 100 o/o et la mortalité à 90 o/o. Les indigènes sont moins sensibles. Ils sont surtout frappés lorsqu'on les déplace d'une région dans une autre. Ce fait est bien connu des éleveurs marocains qui évitent les déplacements : Il semble qu'il se soit créé dans un territoire peu étendu, des races de piroplasmes, propres à chaque région et parfaitement différenciées.

Agent pathogène. — Les parasites que nous avons rencontrés sont tous caractéristiques, au point de vue morphologique de *Theileria annulata* et de *Theileria parva* ou *mutans* : Formes bacillaires (très minces avec chromatine occupant la moitié environ du bâtonnet) passant à des formes en virgule où toute la chromatine est condensée à la grosse extrémité de la virgule ; formes annulaires, rondes, ovoïdes ou en poire avec chromatine en fer à cheval occupant la grosse extrémité, placée sur le pourtour du parasite, et grande lacune incolore centrale ; ces formes diffèrent des éléments piriformes si caractéristiques du *P. bigeminum* en ce qu'elles sont beaucoup plus petites (2 à 3 μ de long au maximum) et en ce qu'elles ne sont généralement pas géminées ; il existe aussi des formes amiboïdes et punctiformes. Dans les éléments annulaires comme dans les

éléments bacillaires la chromatine est entourée d'une zone protoplasmique.

C'est dans les formes aiguës que le nombre des parasites endoglobulaires est le plus élevé. Dans les formes chroniques ils sont peu nombreux. Dans les cas graves les hématies peuvent être envahies dans une très forte proportion. Chaque hématie peut renfermer plusieurs parasites, jusqu'à 5.

Voici les données que nous avons relevées au sujet de la forme du parasite (1).

Examen n° I. — Sang prélevé quelques heures avant la mort :

Hématies parasitées : 52 o/o.

Répartition des formes :

Formes bacillaires longues	11 o/o
» » courtes	19 o/o
» en virgule	3 o/o
» ovoïdes	54 o/o
Formes sphériques.	4 o/o
» amiboïdes	1 o/o
» en point ?	3 o/o
» en bacille incurvé	5 o/o

Hématies pluriparasitées fréquentes ; jusqu'à 5 parasites par hématie.

Dimensions des parasites :

Formes bacillaires longues. . .	1,3 à 3 μ et parfois 4 μ sur 0,5 μ.
» » courtes . .	1 à 1,3 μ sur 0,5 μ.
» » incurvées .	1,3 à 3 μ sur 0,5 μ.
Formes ovoïdes	1,3 à 2 μ sur 1 à 3 μ.
Formes sphériques	1 à 3 μ.
Formes amiboïdes	1,3 à 1,6 μ sur 2 à 2,3 μ.
Formes en point	0,5 μ.

Examen n° II. — Sang prélevé quelques heures avant la mort.

Hématies parasitées	55 o/o
Formes bacillaires longues	15 o/o
» » courtes	10 o/o
Formes bacillaires incurvées	4 o/o
Formes ovoïdes	60 o/o
Formes sphériques.	3 o/o

(1) H. VELU et A. EYRAUD, *Bull. Soc. Cent. Méd. Vét.* 1915, pp. 540-544.

Formes amiboïdes	4 o/o
Formes en point	2 o/o
Formes en virgule	2 o/o

Hématies pluriparasitées fréquentes; jusqu'à 5 parasites par globule.

Examen nº III. — Sang prélevé au début de l'infection.

Hématies parasitées	27 o/o	
Formes bacillaires longues	16 o/o	
» » courtes	13 o/o	
Formes bacillaires incurvées	4 o/o	
Formes ovoïdes	44 o/o	
Formes sphériques	4 o/o	
Formes en virgule	4 o/o	
Formes en point	4 o/o	
Formes amiboïdes	2 o/o	
Formes en poire	8 o/o	dont 4 bigéminées.

Un seul parasite par hématie, en général; quelquefois deux, exceptionnellement trois.

Examen nº IV. — Sang prélevé au début de l'infection.

Hématies parasitées	30 o/o	
Formes en poire	20 o/o	dont 6 bigéminées.
» bacillaires longues	4 o/o	
» » courtes	6 o/o	
Formes ovoïdes	40 o/o	
Formes sphériques	12 o/o	
Formes en virgules	2 o/o	
Formes amiboïdes	16 o/o	

Un seul parasite par globule le plus souvent; quelquefois deux, exceptionnellement quatre.

Prophylaxie et traitement. — Les tentatives d'immunisation n'ont pas donné jusqu'ici de résultats intéressants : il convient donc de se borner à l'observation des règles générales de la prophylaxie des piroplasmoses.

Le trypanbleu s'est montré complètement inefficace.

Le cacodylate de soude en injections intraveineuses faites tous les deux jours, d'abord à la dose de 5 gr. (2 injections); puis à la dose de 1 gr. (5 à 6 injections) associé au citrate de fer, 50 centigrammes (Méthode ALESSANDRINI) a donné des résultats beaucoup plus encourageants.

La Piroplasmose ovine

La piroplasmose ovine existe au Maroc. Elle est connue des Indigènes, comme la piroplasmose bovine, sous le nom de Bou Sofir. On l'observe régulièrement sur les géniteurs de choix, durant les deux ou trois mois qui suivent l'importation : la plupart des animaux atteints succombent.

Les animaux indigènes, quoique plus résistants, ne sont cependant pas réfractaires à la maladie. Comme pour la piroplasmose bovine il semble qu'il y ait une différenciation des parasites en races locales, car l'affection évolue surtout après les migrations d'une région dans une autre, même lorsqu'il s'agit d'un déplacement de faible amplitude.

Ces faits sont connus des indigènes et l'observation montre qu'ils doivent renfermer une part de vérité.

Autres maladies parasitaires du sang

Il existe encore d'autres affections parasitaires du sang. Leur existence a été simplement signalée ; l'étude détaillée n'en a pas été faite, ou les résultats des investigations n'ont pas été publiés.

La filariose équine. — A été observée à Fez, en 1915, par le vétérinaire major CHANIER sur des chevaux en traitement à l'infirmerie vétérinaire pour anémie et suspects de trypanosomiase. Les malades ont présenté des accès fébriles, irréguliers, plus ou moins intenses, qui correspondaient à l'apparition des embryons dans le sang. La maladie s'est terminée par la guérison. La filariose canine est fréquente dans la région de Marrakech où le vétérinaire aide-major BOUIN a pu l'étudier sur de nombreux sujets.

Nous en avons rencontré un cas à Casablanca, sur un chien d'expérience inoculé de la trypanosomiase des chevaux du

Maroc. La spirochétose des poules existe au Maroc où nous l'avons identifiée dès 1913, sur des poules indigènes. Elle a été retrouvée en 1915, par le vétérinaire major Barlette sur des poules importées qui se sont montrées beaucoup plus réceptives que les poules indigènes. La mort semble être la règle. Elle survient tardivement après évolution d'une anémie profonde qui rend les animaux absolument squelettiques (1).

La leishmaniose canine. — M. et Mme Delanoe et le vétérinaire aide-major Denis ont recherché l'existence de la leishmaniose canine à Azemour et à Mazagan. Sur 26 chiens adultes, ils ont rencontré 5 chiens leishmaniés (examens des frottis de rate et de moelle osseuse) (2).

(1) H. Velu, *Bull. Soc. Patho. Exo.*, t. XI, n. 4, 1918.
(2) M. et Mme Delanoe et Denis, *Bull. Soc. Patho. Exo.*, t. IX, 1916, p. 202.

II

Les Maladies à virus filtrants

La variole des porcelets

La variole des porcelets est une affection extrêmement répandue au Maroc où elle cause des ravages parfois considérables. Nous avons pu suivre de nombreux troupeaux contaminés. Les essais de variolisation que nous avons faits nous ont permis d'étudier cette affection dont les auteurs classiques français ne parlent pas et dont les vétérinaires ignorent presque l'existence.

Symptomatologie (1). — La variole des porcelets se traduit par des symptômes généraux graves : abattement, tristesse, anorexie, amaigrissement rapide, akinésie, dyspnée, hyperthermie (41°5 à 42°), quelquefois de la diarrhée, et par une éruption vésico-pustuleuse plus ou moins généralisée, à caractères plutôt hémorragiques, évoluant en quinze à trente jours. On voit apparaître des taches rouges sur le tégument cutané, d'abord isolées et situées surtout dans les régions où il est le plus fin, sous le ventre, à la face interne des cuisses, aux ars, à la base de l'oreille : elles deviennent souvent confluentes par la suite et sont réparties sur toute la surface du corps. Cet érythème produit un prurit considérable, entraîne des grattages qui modifient souvent les caractères primitifs des lésions. Au bout d'un jour ou deux, de petites papules, généralement de la grosseur d'une lentille, mais pouvant atteindre celle d'un pois, apparaissent au centre des taches.

(1) Monod et Velu. La variole des porcelets au Maroc, *In Recueil de Médecine Vétérinaire*, t. XCI, n. 17, 15 septembre 1915.

Cette zone centrale devient grisâtre et l'on assiste à la formation d'une petite vésicule blanc jaunâtre entourée d'une auréole violacée ; puis la calotte de la vésicule se nécrose, se déchire et en laisse écouler le contenu ; c'est un liquide séreux ou séro-sanguinolent, rarement purulent au début de l'épizootie. Il reste alors une petite plaie en cupule, rosée, saignant au moindre contact, laissant exsuder une lymphe très claire, quelquefois sanguinolente, qui forme par la dessiccation des croûtes noirâtres, très épaisses et très adhérentes ; ces croûtes tombent au bout d'une quinzaine de jours, laissant à découvert des cicatrices, légèrement ombiliquées, dépigmentées, tout à fait semblables à celles laissées chez l'homme par la variole. Le dénivellement s'efface peu à peu et les cicatrices finissent par disparaître presque complètement au bout d'un mois ou deux. Les vésicules évoluent toutes presque parallèlement. On en rencontre très souvent dans la bouche, sur les lèvres où elles ressemblent à des aphtes, au niveau des yeux, sur les paupières, dans les culs-de-sac conjonctivaux et même sur la cornée ; elles laissent alors des plaies persistantes ou entraînent la perte de l'œil par suppuration. Dans les cas avec localisation oculaire, il y a toujours un exsudat mucopurulent abondant ; les paupières sont tuméfiées et restent fermées. Les ganglions lymphatiques du cou et de la tête sont volumineux, très hypertrophiés, succulents sur la coupe. Lorsque l'affection persiste dans un troupeau, on observe les lésions surajoutées, notamment de larges suppurations. Dans la région cervicale, ces abcès deviennent parfois énormes, gros comme des œufs ; ils s'accompagnent de nécroses des aponévroses, du périoste et donnent alors des fistules rebelles (Les pièces qui ont servi à cette étude sont conservées au Laboratoire de Bactériologie de Casablanca).

Marche de l'affection. — Dans les formes ordinaires l'affection dure un mois et demi à deux mois dans chaque troupeau. Mais il existe aussi des formes septicémiques, à évolution très rapide, à marche foudroyante, durant seulement deux ou trois jours. Dans ce cas, nous avons uniquement constaté des localisations sur la tête et surtout sur les muqueuses, notamment celles des yeux ; en quinze à vingt jours le troupeau est détruit.

Anatomie pathologique. — Les lésions sont connues d'après les symptômes. Il suffit d'ajouter que, dans presque toutes les autopsies, on rencontre des noyaux de pneumonie lobaire avec

un œdème abondant. Les zones hépatisées laissent écouler sur la coupe une sérosité spumeuse, quelquefois purulente.

Diagnostic. — Le diagnostic est facile à cause de la similitude des lésions avec celles de la variole hémorragique de l'homme.

Pronostic. — Le pronostic individuel varie avec l'âge des sujets, la forme plus ou moins aiguë de l'affection et son degré de généralisation. Les adultes et les porcelets âgés de plus de deux mois et demi sont à peu près réfractaires; lorsqu'ils contractent la variole, elle reste toujours bénigne.

Les formes septicémiques sont beaucoup plus graves que les formes ordinaires

Quand l'affection est localisée, le pronostic est favorable; il est fatal lorsqu'elle devient confluente ou lorsqu'elle envahit les muqueuses.

Le pronostic général est très grave. La mortalité moyenne est de 55 à 60 o/o. Nous l'avons vue s'élever à 78 o/o dans une exploitation. Le troupeau, qui comptait 130 porcelets, n'en avait plus que 28 vingt jours après le début de la maladie.

Etiologie (1). — La variole des porcelets est due à un virus filtrant (Poenaru, *Bulletin de la Société centrale de médecine vétérinaire*, 30 mars 1913, p. 148). D'après Bollinger, elle procéderait de la vaccine ou de la clavelée, et suivant l'une ou l'autre de ces deux origines, elle se déploierait chez lui en une maladie locale ou générale. La transmissibilité de la variole humaine au porc et inversement de celle du porc à l'homme n'est pas contestable (Peiper, *Die Schutzpockenimpfung*, etc., 1901, p. 20). Nous avons cependant constaté : 1° qu'il n'y avait pas de clavelée dans la région où sévissait la variole des porcelets; 2° qu'il n'y a pas eu d'épidémie de variole humaine dans les douars des environs; 3° que, malgré l'absence de précautions dans la manipulation des malades, la maladie n'avait pas été transmise à l'homme; 4° de plus, des expériences faites au laboratoire nous ont permis de démontrer que la variole des porcelets ne vaccinait pas contre la vaccine.

La virulence de l'agent causal est très variable. On observe des varioles bénignes et des varioles graves. La mortalité oscille entre 5 o/o et 80 o/o. Nous avons vu un troupeau qui comptait 130 porcelets être réduit à 28 le vingtième jour de l'épizootie.

(1) H. Velu, *Recueil de Méd. Vét.*, 1916, 15 janv.-15 févr.

Dans une même porcherie le contage subit à travers les années des modifications incessantes ; des exaltations, des atténuations auxquelles correspondent des modalités différentes de l'affection (variole bénigne, variole généralisée, variole septicémique). Les causes qui régissent ces variations ne nous sont pas connues. Le sol, le climat, les saisons n'ont qu'un rôle secondaire. La variole sévit en tous lieux, en toutes saisons, mais c'est avant tout une maladie hivernale. Un facteur agit surtout : c'est la réceptivité organique individuelle. Nous n'avons pas étudié la résistance du contage, nous savons seulement que le virus peut se conserver dans les croûtes albumineuses desséchées. C'est ce qui explique la réapparition de la variole dans les porcheries infectées, tous les ans, au printemps, au moment des naissances.

L'aptitude à contracter la maladie est très répandue au Maroc. Jusqu'à l'âge de trois ou quatre semaines les porcelets ont une prédisposition tellement grande, qu'ils sont presque tous atteints. Passé l'âge de deux mois, ils restent souvent indemnes. Après deux mois et demi ou trois mois on admet qu'ils ne sont plus réceptifs. Nous avons cependant observé quelques rares cas de contagion aux adultes : c'étaient des nourrices, vraisemblablement infectées par leurs petits ; l'éruption est restée localisée à la face interne des cuisses et aux oreilles. En définitive, il s'agit bien d'une affection des jeunes.

Les cochons noirs semblent contracter plus facilement la maladie. C'est sur des animaux pigmentés que nous avons observé les plus belles éruptions. Malheureusement la pigmentation des téguments et des soies nous a empêché de les fixer par la photographie dans de bonnes conditions.

Le lapin, le cobaye et le rat sont réfractaires.

La plupart des tissus sont virulents, mais les lésions cutanées sont plus particulièrement aptes à assurer la transmission de l'affection. Tous les accidents éruptifs renferment le contage en abondance. La maladie est transmissible dès l'éruption vésico-pustuleuse et peut-être avant jusqu'à la fin de la décrustation. Dès la production des papules, la lymphe qui y est contenue est virulente. Le virus existe encore lorsque les sécrétions deviennent purulentes. Les croûtes desséchées sont encore douées d'activité spécifique. Nous les avons utilisées pour des inoculations expérimentales. Le maximum d'activité et la plus grande

faculté de transmission semblent coïncider avec la période de desquamation.

Le sang et le suc ganglionnaire sont virulents et doués de propriétés contagieuses (Poenaru, *loc. cit.*).

Le malade est le vecteur essentiel du contage qu'il peut transmettre par contact direct à tous les porcelets qui vivent avec lui. Cela n'explique pas l'apparition, dans les porcheries, d'épizooties de variole, sans contagion d'origine, sans importation apparente. La maladie ne saurait naître par autogénèse. Il y a donc lieu de rechercher les agents de transmission indirecte ; de déterminer les véhicules de l'agent infectieux qui en permettent la dissémination.

Les objets s'imprègnent facilement du contage. Les animaux couverts de pustules se frottent contre les murs, les planches de leurs loges, les aspérités du sol et répandent ainsi le virus aussi bien dans la porcherie que dans les terrains de pâture.

Le virus n'adhère pas seulement au corps du malade et aux objets souillés, il se mêle à l'atmosphère qui l'environne, englobé par les particules qui se détachent du tégument cutané.

Les sujets réceptifs contractent donc la maladie d'autant plus facilement qu'ils restent plus longtemps dans le voisinage des malades, que le local est plus petit, que les animaux atteints y sont plus nombreux, que la gravité de l'affection est plus grande.

Il faut tenir compte aussi de la poussière provenant du sol souillé par les croûtes ou la lymphe et du vent. En 1913, la variole a fait son apparition en Chaouia près de la côte, sur le territoire de Bouznika. De là, elle s'est répandue dans les exploitations de Boulhaut, en suivant la direction du vent.

Enfin, il ne faut pas oublier que, bien souvent, l'homme est le plus sûr facteur de dissémination des affections contagieuses qu'il répand à son insu ; c'est le boucher, le vétérinaire, l'éleveur dont les mains, les effets et surtout les chaussures, sont souillées, qui véhiculent le contage de porcherie en porcherie et assurent l'infection par les premières voies digestives ou respiratoires.

La pratique de la variolisation nous a montré que le virus peut s'introduire dans l'organisme par une solution de continuité, même légère, de la peau. Ce n'est certainement pas le mode de pénétration habituel. Souvent même ce mode de péné-

tration assure la vaccination plutôt que l'infection : l'animal se variolise lui-même.

Il faut admettre, bien que ce ne soit pas scientifiquement établi, que l'introduction a lieu par les premières voies respiratoires et digestives et que l'inoculation est assurée par la pénétration dans ces appareils de produits souillés, ainsi qu'en témoigne la réaction ganglionnaire péripharyngienne.

Nous n'avons pas pu préciser la durée d'incubation de l'affection. Tout ce que nous savons, c'est qu'à la suite de la variolisation, les premières lésions évoluent au bout de trois ou quatre jours, mais il est probable que dans la variole spontanée cette période est beaucoup plus longue.

L'épizootie dans un troupeau procède par poussées successives à des intervalles plus ou moins espacés. Ces périodes sont réglées par les naissances et l'évolution de la maladie depuis le moment où l'animal s'infecte jusqu'au moment où il devient surtout dangereux pour ses voisins, c'est-à-dire aux stades de sécrétion et de desquamation des pustules d'inoculation ou de généralisation.

Lorsque la maladie éclate, il est impossible de prévoir sa durée. Après chaque poussée, les animaux guéris ou ayant fait une éruption méconnue de pustules discrètes non identifiées restent des sources d'infection.

A chaque série de naissances, on assiste à de nouvelles poussées. Lorsque l'affection est localisée, la guérison survient toujours ; lorsqu'elle est confluente ou qu'elle envahit les muqueuses, le pronostic est très grave. Il est fatal dans les formes septicémiques. Un certain nombre d'animaux meurent plus tard d'infections secondaires, de complications pulmonaires ; d'autres deviennent cachectiques à la longue et finissent par mourir. Tous les animaux atteints gravement et qui se rétablissent restent pendant longtemps des non-valeurs.

En résumé, la variole des porcelets est une affection épizootique dont l'étiologie offre beaucoup d'analogies avec les affections éruptives pustuleuses contagieuses de l'homme et des animaux domestiques (variole humaine, clavelée, cameelpox, etc...), sans cependant pouvoir être confondue avec elles.

Traitement (1). — La pratique de la variolisation bien connue

(1) Monod et Velu, *Recueil de Méd. Vét.*, 1915, pp. 570-573.

des indigènes, nous a donné l'idée d'appliquer cette méthode aux porcelets. De timides essais avaient d'abord été faits à Sidi Sereier, chez M. Salvy. Ils nous ont permis de confirmer certaines des conclusions de Poenaru (*Archiva veterina*, 1910, p. 7).

1° La variole des porcelets est transmissible expérimentalement ;

2° La lymphe qui s'écoule des vésico-pustules récemment ouvertes ou de plaies laissées à nu par l'ablation des croûtes anciennes est virulente ;

3° Après guérison, les porcelets sont devenus immuns.

Cette première tentative était grosse de conséquences car elle a montré, en outre, que l'inoculation expérimentale provoquait une éruption localisée non mortelle. Elle laissait entrevoir la possibilité d'une variolisation préventive, susceptible de donner, comme la variolisation pratiquée par les Marocains, des résultats très satisfaisants.

Nous avons renouvelé nos premières expériences sur une plus grande échelle : 50 porcelets appartenant à différents troupeaux ont été inoculés à la face interne de la cuisse ou dans le pli de l'aine par scarification cutanée avec la lymphe et la pulpe prise à la surface des pustules récentes ou anciennes. Quarante-neuf ont contracté la maladie ; 48 ont fait une variole localisée sans gravité ; chez un seul, la maladie s'est généralisée ; elle est restée bénigne. Enfin, un petit porcelet n'a pas réagi ; comme nous opérions dans un milieu infecté, il est probable qu'il avait déjà contracté l'affection, mais que cette première atteinte était restée méconnue.

Nous avons, depuis, entrepris des recherches expérimentales destinées à éclairer quelques points restés obscurs dans notre premier travail. Nous avons essayé de préciser les conditions requises pour la variolisation et étudié les relations de la vaccine et de la variole des porcelets (1).

I. — Conditions de la variolisation

Nous allons, pour plus de clarté, essayer de les grouper en une sorte de tableau synoptique, qui nous dispensera de l'énumération de détails techniques sans intérêt et faciles à deviner :

(1) H. Velu. Recherches expérimentales sur la variole des porcelets. *Rec. de Méd. Vét.* 1915, pp. 28-30.

1° *Nature des produits pathologiques à employer.* — La lymphe des vésicules au troisième jour de l'évolution de la maladie nous a donné de bons résultats.

Avec la pulpe récoltée, avec la curette de chirurgie, sous des croûtes déjà anciennes (vingtième jour de l'évolution) nous avons obtenu des résultats positifs constants. Il est d'ailleurs probable, par analogie avec les faits connus de la vaccine, que, dans la pustule variolique, ce qui a le moins de chance de donner des succès à l'inoculation, c'est la lymphe et le liquide variolique, et ce qui confère le plus de chance de réussite, c'est la pustule tout entière, raclée à fond.

2° *Stade de la variole durant lequel le produit doit être prélevé.* — Il faut s'y prendre, ni trop tôt, ni trop tard. Il convient de ne faire aucun prélèvement avant la formation de la pustule, c'est-à-dire avant le deuxième jour. Après la déchirure des pustules, on risque de prendre, avec la lymphe variolique, des produits purulents ou les agents des affections surajoutées, fréquentes vers la fin des épizooties.

3° *Influence de la gravité de l'affection.* — Elle doit être assez réduite. Nous avons toujours réussi à communiquer la variole, même en prélevant des produits dans les pustules de vaccination.

4° *Conservation du virus.* — Nous avons toujours pratiqué nos inoculations immédiatement après la récolte des produits pathologiques. La difficulté des prélèvements en plein bled et l'élévation de la température nous ont empêché d'étudier la possibilité de conserver le virus.

5° *Lieu d'élection de l'inoculation.* — Nous avons choisi la face interne des cuisses ou la région du pli de l'aine pour les raisons suivantes :

a) la peau y est fine, souple, propre et n'est pas recouverte de soies nombreuses ;

b) la zone est à l'abri des grattages contre les murs ou avec les membres;

c) c'est une des régions les moins susceptibles de s'infecter pendant le décubitus.

6° *Mode d'inoculation.* — Nous avons toujours eu recours aux scarifications légères, avec la lancette. Nous appliquions ensuite une assez grande quantité de pulpe variolique. Comme nous opérions en plein bled, les animaux habitaient dans des locaux

non pavés; et à peine posés à terre, après l'intervention, ils souillaient leurs plaies de terre pendant leur fuite éperdue.

7° *Appréciation des résultats.* — L'inoculation par scarification de pulpe variolique provoque l'évolution d'une variole bénigne, qui se traduit, le troisième jour, par la formation de pustules typiques, au niveau des scarifications ou dans leur voisinage immédiat. On a toujours des pustules isolées et jamais un placard de pustules confluentes, comme dans la vaccination par le vaccin jennérien.

II. — Relations de la vaccine et de la variole des porcelets

Des travaux bien connus ont démontré que la contagion à un animal d'une maladie vaccinale étrangère à son espèce ne le protège pas contre une atteinte ultérieure de l'affection vaccinale qui lui est spéciale. Nous aurions voulu vérifier si ces conclusions s'appliquaient à la variole des porcelets; malheureusement, le vaccin que le Dr Bertrand, de l'Institut vaccinogène de Rabat, avait mis gracieusement à notre disposition, nous est parvenu un peu trop tard. Nous avons néanmoins entrepris de vérifier la réciproque des données ci-dessus indiquées. Nous avons pris deux porcelets d'un mois et demi, convalescents, de la variole, un porcelet de deux mois, également convalescent, et quatre porcelets témoins d'un mois et demi n'ayant pas eu la variole et venant d'une exploitation située dans une région indemne. Nous avons inoculé nos sujets à la face interne de la cuisse, par scarifications, avec le vaccin jennérien. Tous ont réagi, en donnant le troisième jour une réaction positive typique analogue à celle de l'homme. Revaccinés un mois après, ils se sont tous montrés réfractaires.

De ces expériences, nous pouvons tirer la conclusion suivante :

La contagion au porcelet de la variole porcine ne le protège pas contre l'inoculation ultérieure d'une maladie vaccinale étrangère à son espèce.

Depuis deux ans, la variolisation est appliquée au Maroc où elle donne des résultats satisfaisants. Il est évident que cette méthode est loin d'être parfaite. L'inoculation des produits de râclage des pustules a certes de gros inconvénients. La lymphe ainsi récoltée sur des lésions diverses n'est pas homogène; elle

n'est pas pure et peut être souillée de microbes variés et non définis. La variolisation peut même devenir dangereuse et créer des foyers varioliques puisqu'elle emploie un agent très virulent dont nous ne nous sommes pas encore rendus maître. Mais, néanmoins, comme elle sert à l'individu, comme d'autre part, dans les régions infectées, tous les porcelets contractent la maladie, elle est susceptible de rendre des services. Il convient de l'employer dans les troupeaux atteints en attendant que de nouvelles recherches aient permis de découvrir un procédé plus rationnel comportant moins d'aléas. Comme la clavelisation il faut s'en servir en attendant qu'on trouve mieux.

La Fièvre aphteuse

La fièvre aphteuse existe au Maroc, où les indigènes la connaissent sous le nom de « Bou-jder » ou de « Bou jedri », terme équivalent d'El jedri (la variole).

Symptômes (1). — Comme dans tous les pays chauds, la fièvre aphteuse est toujours bénigne chez les ruminants. Elle se traduit par des lésions discrètes des onglons qui entraînent une boîterie très légère durant trois ou quatre jours au plus, et par les lésions typiques des lèvres et de la langue qui produisent un peu d'anorexie et de dysphagie pendant deux ou trois jours. Ces dernières lésions perdent très vite leurs caractères spécifiques et ressemblent alors aux plaies banales provoquées par les fourrages durs et coupants. Cependant, on évite facilement les erreurs de diagnostic si l'on prend soin d'examiner tous les animaux d'un troupeau infecté ; on rencontre alors des aphtes caractéristiques et on peut les suivre à tous les stades de leur évolution. Les localisations sur la mamelle sont très rares : nous ne les avons observées que sur quelques vaches. Nous avons eu, par contre, la chance de rencontrer deux gazelles avec des lésions buccales. La durée de la maladie ne dépasse jamais un

(1) H. Velu. *Notice sur les maladies épizootiques au Maroc*. 1915, p. 30.

septenaire ; puis tout rentre dans l'ordre sans qu'à aucun moment on ait observé des troubles graves de la santé. Les indigènes qui n'élèvent pas de porcs n'attachent aucune importance à cette affection qui, bien souvent, passe inaperçue.

Chez le porc, le virus se montre doué d'un pouvoir pathogène considérable. Les adultes (mâles et nourrices) ne font que des localisations buccales ou mammaires ; chez les jeunes, la maladie se présente sous des formes très variées, souvent septicémiques, d'une gravité exceptionnelle :

a) Forme buccale, avec aphtes plus ou moins confluents des lèvres, de la langue, des gencives.

b) Localisation digitée, avec congestion du bourrelet onguéal, aphtes de l'espace interdigité, décollements, nécrose et très souvent chute des onglons (40 o/o des cas environ).

c) Forme digestive, avec symptômes généraux graves et lésions de gastro-entérite typiques.

d) Forme pulmonaire, avec traché-bronchite diffuse et noyaux de pneumonie. Dans toutes les formes graves, les porcelets aphteux ont des lésions de myocardite signalées par Kitt sous le nom de « cœur tigré ».

Dans presque tous les cas, il y a localisation à un seul organe ou à un seul appareil, et c'est presque toujours le pied qui est touché.

Diagnostic. — Au début de l'invasion, on peut confondre les localisations digitales avec le piétin, les localisations buccales avec la stomatite traumatique, la forme digestive avec une gastro-entérite non spécifique. Lorsqu'on est prévenu, l'examen attentif d'un troupeau permet toujours de découvrir l'aphte, signature de la fièvre aphteuse.

Mesures sanitaires. — Les mesures sanitaires prévues en France sont inapplicables au Maroc à cause des circonstances spéciales où nous sommes placés. La protection contre l'invasion est impossible.

Il est donc inutile de recourir aux mesures d'isolement qui ne feraient que prolonger l'affection au lieu de l'arrêter. Les mesures de prophylaxie locales, seules réalisables ici, sont les suivantes :

a) Dans les régions indemnes, éviter l'apport des germes par les personnes suspectes, les animaux venant des régions envahies, les fourrages, etc... ; créer un local de quarantaine si on est

obligé d'introduire des animaux neufs; disposer à l'entrée de la ferme ou de la zeriba, un lit antiseptique de désinfection qui permet, bien souvent, d'éviter la contamination aphteuse.

b) Quand la fièvre aphteuse a fait son apparition, pratiquer l' « aphtisation » de tous les animaux de l'exploitation avec une serviette souillée au contact des aphtes buccaux d'un malade. Cette inoculation diminue la durée de l'affection (huit jours au lieu d'un mois et demi à deux mois), et diminue sa gravité en évitant les complications sérieuses.

La Clavelée

La clavelée, variole ovine des Marocains (El Jedri), a été signalée un peu partout au Maroc : en Chaouia, à Ber-Rechid, au Boucheron, à Settat, dans la région de Meknès à Aïn Louh ; dans la région de Fez.

Symptômes (1). — Nous ne dirons que quelques mots de la symptomatologie de cette affection bien connue des éleveurs. A l'encontre des races circumméditerranéennes, qui font une clavelée souvent méconnue, les races marocaines font parfois une clavelée grave, avec de la gangrène, de larges escharres de la façon des perforations des oreilles et des localisations sur les onglons tout à fait particulières, peu communes, simulant le piétin (pustules, suintement, exsudation qui macère les téguments, surtout au niveau du bourrelet et de l'espace interdigité, entraîne la suppuration, des décollements et des nécroses).

La transmission de l'affection est tout à fait facile, l'inoculation se fait au niveau des onglons, par le sol, les litières, les chaumes souillés par les animaux atteints de lésions du pied. Nous avons pu observer un cas de contagion à la gazelle par les onglons, puis l'envahissement et la mort.

En raison de l'inoculation en un point éloigné du tronc il

(1) H. Velu, *Notice sur les maladies épizootiques au Maroc*, 1915, p. 35.

devrait y avoir une production d'une seule pustule et sa vaccination. Il n'en est rien. Du fait de la réceptivité particulière du mouton marocain, l'affection évolue quand même, se généralise; les animaux maigrissent, s'anémient et finissent par succomber.

Mesures sanitaires. — En raison du pourcentage relativement peu élevé de la mortalité (10 à 15 0/0) dans les épizooties graves, il ne faut pas exagérer les dangers qu'elle fait courir au troupeau marocain.

La Rage

Comme dans tous les pays musulmans, la rage est très commune chez le chien au Maroc. On l'observe également sur les autres animaux domestiques : le cheval, le bœuf, le porc. Elle existe partout et bien des cas restent méconnus. Sa grande fréquence est due au nombre considérable de chiens errants et nous ne comprenons pas sous ce vocable les chiens porteurs d'un collier avec le nom de leur maître et d'une médaille de déclaration. Des mesures nombreuses et tatillonnes ont cependant été prises contre ces derniers (le port de la muselière, l'emploi de la laisse, l'empoisonnement par la strychnine dont on fait parfois un usage abusif) bien qu'ils ne soient presque jamais dangereux. Très utiles en France et très efficaces, elles sont tout à fait inutiles en pays musulman, parce qu'elles sont inopérantes contre les innombrables chiens kabyles, qui pullulent dans tous les douars à proximité des agglomérations et qui viennent chercher leur nourriture aux abords des souks et des camps. Ce sont ceux-là presque exclusivement qui colportent et entretiennent la rage : ce sont eux, les chiens errants, au sens exact du mot. Ils sont la propriété de la tente ou du douar, sans maître bien attitré. Ils disparaissent sans que personne ne se soucie d'eux ; c'est contre eux surtout que devraient être prises les mesures destinées à faire disparaître la rage ; c'est contre eux que devrait être dirigée l'action de la police sanitaire. Tout ce que l'on fait actuellement restera absolument inutile jusqu'au jour où l'on capturera surtout les chiens kabyles errants et qu'on limitera leur nombre dans chaque douar et dans chaque tente.

III

Les Maladies bactériennes

Les maladies rouges du Porc

On a longtemps désigné et l'on peut désigner encore sous le nom de Maladies rouges du Porc un certain nombre d'états morbides définis par leur caractère plus ou moins contagieux, et qui se traduisent surtout par des symptômes généraux graves, des troubles pulmonaires et intestinaux, et des éruptions cutanées spéciales qui leur ont fait donner leur nom.

Parmi les maladies bactériennes, celles du porc doivent faire l'objet d'une étude tout à fait spéciale parce que cet élevage prend chaque jour une importance plus considérable au Maroc et que la pathologie porcine est aussi complexe qu'elle est peu connue. Nous avons observé diverses maladies rouges ; c'est pourquoi nous croyons devoir faire précéder l'exposé de nos recherches d'une courte étude d'ensemble sur ces maladies dont le diagnostic exact est souvent fort difficile, voire même impossible sans le secours des procédés de laboratoire.

I. — Symptomes

Lorsqu'une maladie rouge est importée dans un élevage les premiers symptômes apparaissent parfois au bout de quelques jours, en général au bout d'un septennaire, exceptionnellement au bout de plusieurs semaines. Dans quelques foyers cependant l'infection peut se faire plus rapidement et les malades peuvent mourir en moins d'une dizaine de jours.

Les maladies rouges se traduisent par des troubles divers qui varient avec le degré de virulence de l'agent causal, et la résistance des animaux atteints. On a distingué des formes foudroyantes (ou septicémiques), des formes aiguës (pulmonaires ou intestinales) et des formes chroniques.

Formes foudroyantes. — Dues à des agents extrêmement virulents les formes foudroyantes sont caractérisées par la très courte durée de la maladie et la mortalité élevée en un temps très court. Les animaux présentent surtout des symptômes généraux graves. Ils sont tristes, abattus, fiévreux ; ils restent immobiles, enfouis dans la litière sèche ou couchés à l'écart dans le coin le plus isolé de la loge. L'appétit est supprimé mais la soif est intense. Des taches rouges peuvent apparaître à la face interne des cuisses, aux jarrets, aux oreilles et s'étendre régulièrement, mais ces taches ne sont pas constantes. On observe parfois de la diarrhée. Les malades présentent aussi un écoulement mucopurulent des conjonctives qui agglutine les paupières. Ils sont essoufflés et comme paralysés de l'arrière-main. La mort survient en 2 ou 3 jours.

Formes aiguës. — Dans les formes aiguës la mort survient beaucoup plus lentement et les cas de mort sont plus espacés les uns des autres. Un certain nombre d'animaux se rétablissent après une convalescence d'une durée variable.

Les signes du début sont vagues. C'est d'abord la fièvre qui passe souvent inaperçue. Les malades s'isolent dans un coin, refusent les aliments mais recherchent les boissons froides. On les voit souvent sucer les liquides répandus sur le sol. La muqueuse oculaire est rouge, boursouflée et les paupières sont collées par un écoulement parfois purulent.

La démarche est vacillante et on note souvent des signes de douleurs articulaires et d'exagération de la sensibilité cutanée ? On voit ensuite apparaître dans certains cas une éruption rouge de la peau des oreilles, du ventre, des jarrets, mais ces symptômes peuvent faire défaut. Lorsqu'ils se produisent le tégument cutané prend d'abord une teinte rosée qui va en s'accentuant et devient rouge vif, puis violet plus ou moins foncé. L'épiderme s'exfolie au niveau de ces taches comme sur une dartre. Quelquefois même il survient en ces points une éruption qui rappelle la variole. Ces phénomènes de congestion de la peau

peuvent aboutir à la gangrène sèche et entraîner la chute des oreilles et de la queue.

Des localisations se produisent ensuite sur le poumon ou l'intestin, quelquefois sur les deux organes.

Les localisations pulmonaires se traduisent par l'essoufflement, le jetage, la toux petite, sèche, avortée.

Les localisations intestinales s'annoncent par des troubles digestifs : le ballonnement, la constipation puis la diarrhée, d'abord alimentaire, ensuite liquide, parfois striée de sang. Le ventre est rétracté, le dos voussé.

Les animaux maigrissent, fondent à vue d'œil, tombent dans le coma et meurent en 8 à 30 jours dans la proportion de 50 à 90 0/0.

Formes chroniques. — Les formes chroniques peuvent être consécutives à l'amélioration des formes aiguës, mais elles peuvent aussi évoluer d'emblée. Elles se traduisent par des troubles beaucoup moins accusés. On note seulement la perte de l'appétit, l'amaigrissement rapide, chez certains malades le défaut de développement (attribué souvent à la consanguinité), dans certains cas la forte mortalité des porcelets récemment sevrés. On peut noter cependant chez quelques malades l'existence des signes morbides des formes aiguës : la toux, le jetage, la conjonctive mucopurulente, les éruptions eczémateuses, la diarrhée.

Les malades atteints de formes chroniques succombent au bout de plusieurs semaines : ils sont excessivement dangereux parce qu'ils constituent des réservoirs de virus souvent méconnus qu'il serait beaucoup plus avantageux d'abattre d'une façon précoce.

ALLURE GÉNÉRALE DES ÉPIZOOTIES

Lorsqu'une maladie rouge fait son apparition dans un troupeau elle atteint de préférence les jeunes (à l'exception du rouget qui frappe surtout les adultes), les animaux en état de moindre résistance et sévit alors sous la forme foudroyante. Ces épizooties à grosse mortalité sont souvent rapportées à des causes diverses, notamment à des empoisonnements. Après la première poussée la virulence diminue et la maladie prend alors son allure habituelle avec prédominance des troubles respiratoires ou intestinaux. Elle revêt une marche plus lente ; la mortalité diminue :

les cas de mort se succèdent à intervalles variés. Le nombre des animaux trouvés malades à ce moment varie avec les facilités de contact direct ou indirect.

La maladie peut persister ainsi plus ou moins longtemps dans un élevage. Elle finit souvent à la longue par s'atténuer et parfois même par disparaître complètement. Les agents microbiens subissent ainsi dans le temps et dans l'espace des atténuations et des exaltations dont les causes nous échappent.

II. — Les lésions

Les lésions d'autopsie que l'on rencontre dans les maladies rouges sont très importantes : les taches cutanées et les éruptions eczémateuses ont été étudiées avec les symptômes. Dans les formes foudroyantes il existe de la congestion des différents organes et viscères (intestin, rein, poumon) qui sont parfois recouverts de petites taches hémorragiques.

Dans les formes aiguës on trouve des lésions pulmonaires et des lésions intestinales. Le poumon est rouge, congestionné ou bien présente de la pneumonie et des foyers caséeux analogues à ceux de la tuberculose bovine.

L'intestin est également congestionné et présente des ulcères brun jaunâtre ou des lésions caséeuses analogues à celles du poumon. Enfin il existe dans la cavité abdominale et dans la plèvre des épanchements plus ou moins abondants qui ont des caractères variables.

III. — Diagnostic

Il convient de s'inspirer du caractère envahissant et de la nature éminemment contagieuse de l'affection. La simple suspicion prendra une valeur beaucoup plus absolue lorsqu'il existera à proximité de l'élevage atteint des foyers identiques où les malades présenteront des symptômes intestinaux et pulmonaires. Malgré cela les éleveurs sont généralement portés à croire que les porcelets ont été étouffés, que les adultes sont morts empoisonnés, et que les croisements consanguins ont amené l'abâtardissement de la race ; ils attribuent volontiers la mortalité à la pneumonie ou à l'entérite qu'ils croient dues au froid.

D'une manière générale il y a lieu de suspecter une maladie rouge dans les différentes circonstances suivantes :

1° Quand plusieurs animaux meurent ensemble, presque subitement et sans cause apparente ;

2° Quand plusieurs animaux sont malades ou ne se développent pas normalement ;

3° Quand les morts périodiques se produisent alors même que les autres animaux du troupeau paraissent sains.

4° Quand il existe une très forte mortalité sur les porcelets récemment sevrés, même si les adultes semblent indemnes ;

5° Quand dans un même troupeau plusieurs sujets sont malades ou meurent avec des symptômes de pneumonie, de diarrhée ou des éruptions cutanées qui rappellent le rouget ;

6° Quand les symptômes suspects apparaissent sur des animaux récemment achetés ou introduits depuis peu dans le troupeau.

Ce diagnostic de maladie rouge ne signifie absolument rien au point de vue scientifique, mais il indiquera que l'on a affaire à une affection contagieuse; contre laquelle il convient de prendre sans retard des mesures de protection. Il traduit simplement un symptôme dominant des maladies infectieuses du porc, tout à fait distinctes cependant les unes des autres. Longtemps confondues sous le nom de Mal Rouge, on en reconnaît au moins quatre aujourd'hui :

1° *Le rouget* qui sévit dans les foyers limités et n'a pas de tendance à s'étendre. Causé par un bacille spécial, il frappe surtout les adultes, sous des formes aiguës, caractérisées par des symptômes généraux graves sans localisations pulmonaires ou intestinales, avec apparition de taches cutanées assez constantes.

2° *La pasteurellose* (septicémie contagieuse) causée par le *bacillus suisepticus* (la pasteurella de LIGNIÈRES) qui peut revêtir une allure épizootique ou bien se traduire par des cas isolés chroniques à peine contagieux ; elle s'attaque de préférence aux jeunes sujets et se caractérise par une broncho-pneumonie catarrhale avec complications de pleurésie et d'entérite.

3° *La peste porcine* (hog-choléra) dont l'agent est un virus ultra-microscopique. Elle est éminemment contagieuse, s'attaque aux individus de tout âge, et sa mortalité est très élevée. Elle évolue sous des formes foudroyantes, aiguës ou chroniques ; en déterminant des lésions très graves du gros intestin avec complications de pneumonie.

4° *Le typhus des porcelets* (peste bacillaire) déterminé par un agent appartenant au groupe des paratyphiques — c'est-à-dire très voisin de l'agent de la fièvre typhoïde de l'homme et des microbes des intoxications carnées — et qui revêt également une allure épizootique, mais ne s'attaque qu'exceptionnellement aux sujets âgés de plus de 4 mois et évolue surtout sous des formes chroniques avec lésions graves du gros intestin.

Le diagnostic différentiel entre toutes ces affections est toujours très difficile et souvent même absolument impossible d'après le seul examen des symptômes cliniques et des lésions d'autopsie. La prédominance des formes aiguës ou chroniques des lésions pulmonaires ou intestinales, l'âge des malades, l'allure plus ou moins envahissante des épizooties ne constituent pas des données précises.

Le diagnostic expérimental seul est précis. Il est extrêmement délicat et exception faite pour le rouget, il ne peut être établi qu'au laboratoire après des recherches longues et coûteuses.

La pathologie des maladies infectieuses du porc est excessivement complexe. Au laboratoire les maladies sont déterminées par des inoculations de cultures pures sur des animaux d'expérience en bon état. La pratique ne connaît pas de cultures pures ni d'animaux en bon état. Elle est obligée de tenir compte des infections mixtes associées ou secondaires surajoutées d'origines diverses. Chez tous les malades on rencontre des agents microbiens qui appartiennent presque tous au groupe des paratyphiques ; ils sont tous identiques au point de vue morphologique ; ils présentent dans les cultures des caractères très voisins ; ils ne diffèrent entre eux que par leurs aptitudes pathogènes très irrégulières, nulles chez les uns, très développées chez les autres. Aussi leur rôle a-t-il donné lieu à des discussions d'autant plus nombreuses que certains d'entre eux existent comme hôtes normaux de l'intestin, du poumon et des premières voies digestives et respiratoires d'individus sains.

Ces associations microbiennes diverses que l'on observe fréquemment ne modifient que très peu le tableau clinique, mais elles sont suffisantes pour mettre en échec les sérums et les vaccins dont l'efficacité dépend précisément et étroitement de la nature de la maladie. Il est bien évident qu'un sérum contre la peste à virus filtrant ne peut rien contre le typhus des porcelets. *L'importance*

de ces faits est donc énorme au point de vue de la prophylaxie spécifique et l'examen bactériologique de tous les cas épizootiques des maladies du porc est absolument indispensable. En voici deux exemples tout à fait démonstratifs rapportés par Holterbach (1914) :

Dans un élevage soumis à des vaccinations méthodiques contre la septicémie et la peste du porc, il ne fut pas observé un seul malade pendant un temps assez long; lorsque, tout à coup, apparut une épizootie particulière dont l'examen bactériologique décela un pneumocoque. Il est aisé de comprendre que, dans ces cas, toutes vaccinations devenaient impuissantes.

Une autre observation se rapporte à une épizootie dans un élevage : l'autopsie des cadavres ne permit de trouver ni *bacillus suisepticus*, ni *bacillus suipestifer*. Mais l'analyse bactériologique des denrées en distribution donna la clef de l'énigme : la paille de litière contenait une flore extrêmement riche de colibacilles de toutes sortes ; la suppression de cette denrée coïncida avec la cessation de l'épizootie.

IV. — La prophylaxie

Les maladies rouges sont surtout propagées par les excréments des malades. Il est bien évident que lorsqu'un élevage est indemne, il ne peut se contaminer que par l'introduction d'animaux malades ou l'apport indirect des matières virulentes.

L'isolement absolu, qui pourrait protéger contre l'invasion microbienne, n'est pas pratiquement réalisable. Les éleveurs dépendent toujours, de quelque façon que ce soit, d'autres personnes pour leur approvisionnement et les divers besoins de l'exploitation. En temps d'épizootie il serait prudent de leur part d'interdire l'accès, sans précaution, des porcheries, pour les personnes venant du dehors et qui ont pu fréquenter des locaux infectés (les bouchers, les marchands de porcs, les porchers, les chatreurs), et qui véhiculent des particules virulentes sur leurs chaussures et leurs effets.

En dehors des règles habituelles d'une hygiène sévère du logement et de l'alimentation, d'autres mesures, en général très efficaces, doivent être prises :

1° Tous les porcs qui ont été récemment achetés ou mis en

vente sur un marché puis ramenés à la porcherie seront isolés des autres pendant environ un mois et soigneusement surveillés ;

2° Les femelles qui ont survécu à une épizootie ou qui, ayant contracté la maladie, ont guéri, ne seront pas conservées pour la reproduction, car elles sont susceptibles, quoique saines en apparence, de contaminer leurs petits ;

3° Dès que, dans un élevage, l'on soupçonne l'existence d'une maladie rouge, les porcs seront isolés les uns des autres, en plusieurs lots, avec des personnes spéciales pour chaque lot. Les recherches expérimentales ont prouvé qu'il était possible d'entretenir des porcs sains et malades dans un voisinage immédiat sans que la contagion se produise, à la condition que les locaux soient complètement séparés et que les soins soient donnés par des personnes distinctes ;

4° Dans les milieux infectés il est quelquefois indiqué de suspendre l'élevage et d'engraisser tous les animaux indemnes pour la boucherie. On tend ainsi à limiter les pertes surtout si des mesures d'isolement intérieur ont été prises ;

5° Tout local infecté doit être évacué de ses occupants et complètement désinfecté et maintenu vide pendant au moins trois semaines ;

6° S'il existe des rats dans les locaux un effort doit être fait pour en réduire le nombre parce qu'ils transportent les matières virulentes d'une salle à l'autre ;

7° Quand les porcs ayant succombé à la maladie sont ouverts aux fins d'autopsie, il faut éviter qu'aucune matière du cadavre ne vienne au contact des porcs sains, ni ne souille le sol de la porcherie. Toutes les personnes ayant manipulé les cadavres doivent se désinfecter avec soin ;

8° La pratique de l'antisepsie intestinale par le sulfate de soude, le benzonaphtol, le calomel, jointe à une alimentation substantielle surtout des jeunes au sevrage, complètera utilement ces mesures. Les doses de calomel à employer sont les suivantes :

Pour les porcelets, 6 centigrammes ;

Pour les porcs moyens, 12 centigrammes ;

Pour les adultes, 25 centigrammes.

Sur les truies pleines il convient de fractionner la dose. Le calomel est administré dans une pomme de terre cuite ou dans une pâtée. La dose doit être renouvelée de temps en temps.

PROPHYLAXIE SPÉCIFIQUE

La prophylaxie spécifique est celle qui repose sur l'emploi *des sérums et des vaccins*. Deux cas sont à envisager suivant que l'on veut intervenir en milieu indemne pour empêcher l'apparition de la maladie ou en milieu contaminé pour protéger les animaux sains :

1° *En milieu indemne*, la prévention doit être réalisée *par les vaccins* qui confèrent une résistance très forte et de longue durée;

2° *En milieu contaminé*, l'emploi des vaccins comporte quelques aléas parce que l'immunité qu'ils confèrent exige pour se constituer un certain temps durant lequel les animaux se montrent beaucoup plus sensibles à la maladie et peuvent succomber. Il convient d'employer d'abord un sérum qui confère aux animaux une résistance immédiate de peu de durée mais à la faveur de laquelle il est alors possible de pratiquer la vaccination sans courir de risques.

Sauf pour le rouget, la prophylaxie spécifique des diverses maladies rouges du porc n'est pas encore au point. On a préféré des sérums et des vaccins simples. Ils n'ont pas toujours donné des résultats satisfaisants dans les milieux contaminés en raison même de l'imprécision du diagnostic clinique qui ne tient pas compte des associations microbiennes nombreuses qui font que le plus souvent on a, non pas une maladie pure, mais une infection mixte, un complexus pathologique auquel il convient d'appliquer la vieille expression imprécise de « Maladie Rouge ».

La Septicémie contagieuse du porc au Maroc (1)

SOMMAIRE

I. Observation clinique. — Symptômes. — Lésions. — II. Recherches bactériologiques. — III. Etude expérimentale. — IV. Conclusion.

I. — Observation clinique.

1° *Symptômes.* — Durant tout le cours de l'année 1917, des affections graves, éminemment contagieuses, ont sévi dans divers troupeaux de porcs de la Chaouia (à Médiouna, au Boucheron, à Ber-Rechid, à Casablanca).

Ce fut d'abord, au printemps, des épizooties d'entérite chez les porcelets, considérées par les éleveurs comme causées par le froid ; plus tard, durant l'été, ce fut, toujours chez les porcelets, des œdèmes du cou et de la tête, attribués au charbon à cause de l'existence de cette affection sur les bovins ; enfin en automne, les nourrins (jeunes porcs de 5 à 10 mois) furent atteints de pleuropneumonie.

Les épizooties d'entérite étaient caractérisées surtout par une diarrhée, d'abord alimentaire, jaunâtre ou jaune-verdâtre, puis séreuse ou muqueuse, parfois sanguinolente, épuisante. Les malades avaient le rein voussé, le ventre rétracté, douloureux. La mort survenait presque régulièrement 8 à 15 jours après l'apparition de la diarrhée.

Les affections œdémateuses se traduisaient uniquement par des engorgements péripharyngiens chauds, très douloureux, gagnant parfois l'espace intermaxillaire et la base de l'oreille, et par une hypersensibilité cutanée qui faisait pousser des cris aux malades, au moindre contact. La terminaison était presque toujours fatale ; l'évolution de la maladie très rapide : 24 heures parfois, rarement plus de deux ou trois jours.

Les pleuropneumonies s'annonçaient par la toux, le jetage, l'essoufflement. Elles évoluaient plus lentement que les autres maladies et duraient en général de 15 à 25 jours.

(1) H. Velu, *Bull. Soc. Path. Ex.*, t. XI, n° 2, 1918, pp. 117-124.

Dans toutes les épizooties, il existait des symptômes généraux graves, communs ; les animaux étaient tristes, enfouis sous la litière ; la fièvre s'observait dans tous les cas.

L'amaigrissement était très rapide ; on assistait à une véritable fonte des malades. Un assez grand nombre d'entre eux mouraient tout en n'ayant présenté que des symptômes généraux graves, assez vagues d'ailleurs.

Dans les formes particulièrement sévères, à marche rapide, il y avait en outre de la congestion de la peau et des taches rouges cuivrées à l'abdomen et à la face interne des cuisses.

La mortalité était toujours très élevée, jusqu'à 90 o/o.

2° *Lésions.* — Des autopsies très nombreuses ont été pratiquées.

Sur les animaux morts brusquement, nous n'avons trouvé que des lésions congestives discrètes des différents viscères.

Chez ceux ayant présenté des troubles intestinaux, malgré la plus grande attention, il fut impossible de relever autre chose qu'une hypertrophie légère des ganglions mésentériques. Le mucus intestinal renfermait souvent en abondance du *Balantidium coli.*

Chez les malades ayant succombé à une pleuropneumonie, les lobes antérieurs du poumon étaient le siège d'une hépatisation rouge, parsemée de noyaux caséeux plus ou moins volumineux. Dans certains cas, ces îlots de nécrose subissaient la fonte purulente et donnaient de véritables cavernes. Mais, ce qui frappait le plus les éleveurs, c'était l'existence d'épanchements pleurétiques et de galettes fibrineuses plus ou moins épaisses qui faisaient adhérer les séreuses pariétale et viscérale.

L'affection œdémateuse ne se traduisait souvent à l'autopsie que par l'œdème très abondant dans lequel étaient noyés les ganglions péripharyngiens hypertrophiés, congestionnés, brunâtres. Parfois, les ganglions de l'entrée de la poitrine étaient envahis par le processus inflammatoire et, dans ce cas, il existait dans la plèvre un léger exsudat.

A priori et au début, ces diverses affections ne semblaient avoir aucune relation entre elles. Dans certains élevages, on ne rencontrait que de l'entérite des porcelets ; dans d'autres exploitations, on n'observait que la forme pharyngienne œdémateuse ; dans d'autres enfin, les malades ne présentaient que de la pleuropneumonie. A la suite d'observations plus précises et d'au-

topsies plus nombreuses, on put constater l'existence de différentes maladies dans un même troupeau ou sur un même sujet.

Nous devons à l'obligeance du vétérinaire aide-major Eynaud la relation d'une véritable expérience faite involontairement par un éleveur.

Au cours d'une autopsie, pour mieux voir les altérations pathologiques, ce dernier avait lavé dans un seau les viscères d'un nourrin, mort avec des lésions pulmonaires typiques. Cette eau laissée par mégarde dans la cour de la porcherie fut ingérée par des porcelets qui tombèrent malades quelques jours plus tard et succombèrent avec des lésions œdémateuses du pharynx. Il s'agissait donc d'une affection très contagieuse reconnaissant une seule cause. Cliniquement, c'était de la pneumo-entérite, septicémie contagieuse, plutôt que peste porcine ; des recherches de laboratoire étaient nécessaires pour confirmer ce diagnostic et préciser la nature de l'agent causal.

Elles ne purent être réalisées qu'au mois de novembre.

II. — Recherches bactériologiques.

Il fut très facile d'isoler assez souvent, des exsudats pleuraux, du suc ganglionnaire, une bactérie ovoïde très polymorphe.

Très abondante dans le suc ganglionnaire et les produits pathologiques des lésions pulmonaires, nous l'avons rencontrée plus rarement dans les épanchements viscéraux. Dans le sang, il ne fut pas possible de la décéler au microscope ; elle y existait cependant, ainsi que l'a prouvé l'inoculation aux animaux sensibles.

Cette bactérie se colore difficilement par les couleurs basiques d'aniline, ne prend pas le Gram. Elle est immobile.

Caractères de culture. — Dans le bouillon, elle pousse très bien et le couvre d'un voile. En eau peptonée, elle donne une culture moins abondante, sans dépôt et sans voile, formant des ondes soyeuses par agitation. Ensemencée par strie sur gélose, elle donne très lentement des colonies peu développées, transparentes, légèrement bleutées ; par piqûre, on a également des colonies discrètes très petites, bleutées, sans dislocation du milieu.

Sur pomme de terre, il nous a été impossible d'obtenir des

cultures en ensemençant très largement avec du sang d'animal d'expérience, extrêmement riche en germes.

En gélatine, par piqûre, nous avons obtenu très lentement une culture en clou ou de petites colonies isolées, blanchâtres, sans liquéfaction ni dislocation du milieu avec, à la surface, une petite colonie blanchâtre à bords irréguliers.

III. — Etude expérimentale.

Les premières inoculations furent faites à des animaux de laboratoire :

1° Avec du liquide pleurétique d'un porcelet mort en 24 heures, avec des lésions péripharyngiennes ;

2° Avec le sang d'un jeune porc de 6 mois atteint de pleuropneumonie ;

3° Avec des cultures sur bouillon de 3 jours et de 10 jours.

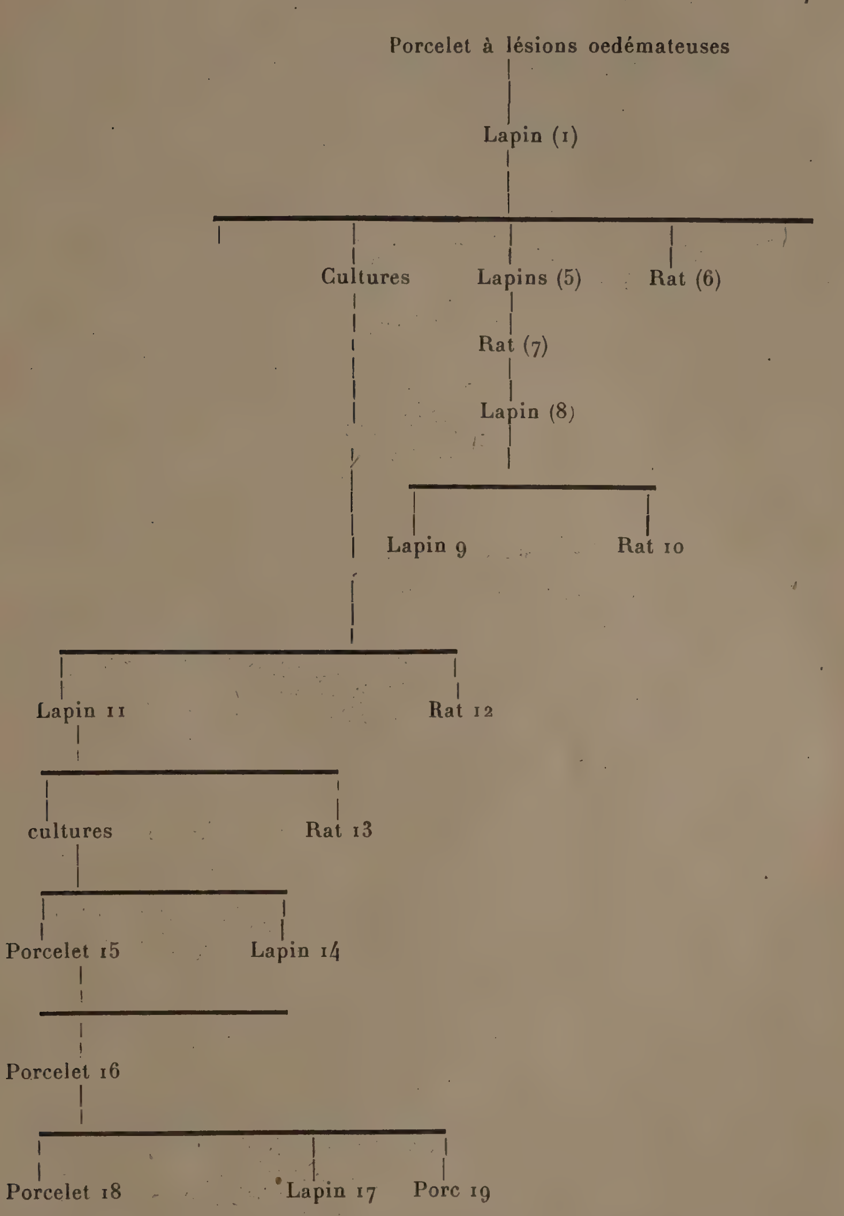
Les résultats des inoculations au lapin, au rat blanc, au pigeon, furent identiques.

Le lapin (8 lapins inoculés) s'est montré excessivement sensible à la bactérie (inoculation sous-cutanée) et a succombé à une septicémie hémorragique typique, en un temps qui a varié de 12 à 18 heures. A l'autopsie, il a été facile de retrouver dans le sang et l'exsudat péricardique des bactéries ovoïdes extrêmement abondantes.

Le rat blanc (5 rats inoculés) s'est montré également très sensible à l'inoculation sous-cutanée de produits virulents.

La mort est survenue entre la 12e et la 20e heure. A l'autopsie, on a retrouvé les lésions habituelles des septicémies hémorragiques, et, sur presque tous les sujets de la congestion de l'intestin, particulièrement intense au niveau du cœcum et des plaques diphtériques.

Le sang et l'épanchement péricardique se sont montrés très pauvres en bactéries. Il a fallu recourir à l'inoculation au lapin pour en vérifier l'existence.



L'inoculation intramusculaire au pigeon (2 pigeons inoculés) a entraîné la mort en 12 à 20 heures.

Le péricarde renfermait un exsudat fibrineux très abondant, dans lequel il fut très facile de mettre en évidence l'agent cau-

sal que le sang renfermait également en très grande quantité.

Un mouton, inoculé dans les muscles de la cuisse avec du sang virulent, n'a pas réagi.

Un porcelet (n° 15), provenant d'une exploitation indemne et isolé au laboratoire, à l'abri de toute cause de contamination accidentelle, est inoculé sous la peau avec 1 cmc. 3 de culture et reçoit le reste de cette culture (3 cm³) avec ses aliments.

A la 20ᵉ heure, il paraît très malade. Il est triste, enfoui sous la litière. Au point d'injection, il existe un œdème abondant qui s'étend sur tout le ventre et noie le fourreau. La peau du ventre est couverte de taches cuivrées. Il existe de la parésie des postérieurs. Le porcelet meurt à la 28ᵉ heure. L'autopsie est pratiquée immédiatement et montre que l'animal a succombé à une septicémie hémorragique type, avec congestion de la peau, congestion très accusée de tous les viscères, notamment du rein qui présente des hémorragies et congestion marquée des ganglions mésentériques et de l'entrée de la poitrine.

Les lésions superficielles au point d'inoculation offrent une ressemblance parfaite avec les lésions péripharyngiennes des cas spontanés, taches cuivrées, œdème très accusé dans lequel sont noyés les ganglions hypertrophiés, brunâtres, sérosité louche, très abondante, ruisselant à la moindre incision.

Dans le liquide d'œdème, le sang, l'épanchement péricardique, on retrouve l'agent causal.

Un porcelet (16), auquel on laisse fouiller le cadavre et les viscères infectés du porcelet n° 15, fait après une incubation de 24 heures des lésions œdémateuses de la tête tout à fait identiques à celles observées dans la maladie naturelle ; l'inoculation s'étant faite par l'extrémité du groin, c'est dans cette région que l'œdème est le plus accusé ; le malade présente en outre de la diarrhée et de l'hypersensibilité cutanée ; notons encore l'odeur fétide de l'air expiré ; la mort survient à la 67ᵉ heure. Les lésions d'autopsie ressemblent tout à fait à celles des cas spontanés.

Un porcelet n° 18 reçoit avec ses aliments, des excréments dilués du porcelet n° 16. Comme il refuse de les prendre, on lui fait ingérer de force le reste du liquide de dilution, il se débat ; une petite quantité de ce liquide pénètre dans les premières voies respiratoires, et détermine l'évolution d'une pleuro-pneumonie spécifique. La mort survient en 48 heures. Il existe des

épanchements très abondants dans le péricarde, la plèvre et le péritoine, de la congestion intestinale, de la congestion et de l'hépatisation pulmonaire. Les zones hépatisées renferment de la pasteurella en culture pure. Un porc d'un an, n° 18, guéri de la maladie n'a pu être infecté par ingestion du cadavre 16.

Nous n'avons pas pu réaliser des essais d'inoculation avec des liquides pathologiques filtrés.

De nos expériences on peut retenir cependant que :

Le porcelet n° 15, ayant été inoculé avec une culture après deux passages par le lapin, avec culture intercalaire, l'hypothèse d'un virus filtrant est peu vraisemblable, et que la contre-épreuve de la filtration est presque inutile.

Résumé.

a) *L'observation clinique* a établi qu'il existait au Maroc une maladie des porcs gravement contagieuse, frappant de préférence les jeunes sujets ou les animaux d'âge moyen, caractérisée par des lésions se rapportant plutôt à la septicémie (hépatisation pulmonaire, tuméfaction et infiltration hémorragique des ganglions lymphatiques, congestion et foyers hémorragiques sur la peau et les séreuses, congestion et inflammation catarrhale de la muqueuse intestinale, mais sans lésions croupales ou diphtériques).

b) L'étude bactériologique a montré l'existence presque constante dans les ganglions bronchiques, des lésions pulmonaires, des exsudats d'une bactérie ovoïde, qui peut être considérée comme une pasteurella.

c) L'étude expérimentale a démontré :

1° Que cette bactérie ovoïde était douée de propriétés pathogènes très nettes pour le porc et que l'inoculation permettrait de reproduire la maladie naturelle ;

2° Que la contamination se faisait par les matières fécales ;

3° Que l'infection avait lieu par les premières voies digestives ou respiratoires.

Il semblait donc d'après ces premiers travaux que les épizooties porcines graves à symptômes variables qui sévissaient dans certains élevages de la Chaouia relevaient exclusivement d'une pasteurella, facile à mettre en évidence chez un certain nombre

de malades. On pouvait dès lors espérer lutter dans de très bonnes conditions contre ces infections simples, par les procédés de vaccination, de sérothérapie ou de bactériothérapie, préconisés à l'étranger.

Des recherches nouvelles sont venues infirmer ces premières notions : à côté de la septicémie contagieuse pure, il existe au Maroc, comme ailleurs, des infections mixtes dues à des associations diverses : nous avons trouvé dans les produits pathologiques des pasteurella, des salmonella, des spirochètes. Il est très possible que ce ne soit pas l'un ou l'autre de ces agents, mais l'association tout entière qui soit pathogène ; l'étude de ces maladies et de leur prophylaxie spécifique mérite d'être reprise en tenant compte des propriétés pathogènes spéciales de ces associations.

Le Charbon Bactéridien

Bulletin de la Soc. de Path. Exot., 1919, 12 mars, p. 126.

Les recherches de Chauveau avaient démontré que les moutons algériens étaient résistants à la bactéridie charbonneuse d'origine française.

Par suite d'une erreur d'interprétation de cette conclusion l'opinion s'était accréditée dans les milieux agricoles que la fièvre charbonneuse du mouton n'existait pas, en Algérie. Les récents travaux de Lhéritier, Fleury et Thibout (1) ont prouvé qu'on l'observe sur les moutons algériens et qu'elle les fait mourir dans des conditions identiques à celles de la fièvre charbonneuse qui sévit sur les troupeaux français ; mais la bactéridie d'origine algérienne est douée de propriétés plus actives et d'une virulence plus grande que la bactéridie d'origine française.

Marin et Henry (2) ont établi d'autre part, que la fièvre char-

(1) *Bull. Soc. Cent. Méd. Vét.*, 30 oct. 1918.
(2) *Bull. Soc. Patho. Exo.*, 1916, p. 79.

bonneuse n'est pas exceptionnelle dans la région de Constantine mais qu'elle sévit sous des formes atypiques foudroyantes qui rendent le diagnostic fort difficile.

Le charbon bactéridien est fréquent au Maroc ; les vétérinaires l'ont rencontré dans le Gharb, la vallée du Sébou, la vallée inférieure de l'oued R'Dom, toute la Chaouia, le Mzab, etc... Il est bien connu des indigènes ; mais comme il se présente sous une forme suraiguë un peu spéciale, comme en Algérie, il reste souvent méconnu des éleveurs européens même avisés. Il fait son apparition après les moissons au moment de la mise en pâturage des terrains cultivés en céréales. On observe très fréquemment des cas isolés mais la maladie peut revêtir une allure irrégulièrement épizootique quoique le fait soit plutôt rare ; nous l'avons vu sur des bovins importés en 1913 et 1914 d'Argentine et du Portugal pour les besoins des troupes du corps d'occupation : les cas de mort ne se succèdent alors pas comme dans une épizootie vraie. On reste souvent plusieurs jours sans en observer un seul, puis la maladie reprend. Elle évolue toujours sous une forme suraiguë, véritablement foudroyante, ne durant que quelques heures. Les malades ne présentent que peu de symptômes d'ailleurs peu précis : fatigue, prostration, impossibilité de suivre le troupeau, tremblements, grincements de dents au moment de la mort. Sur quelques rares sujets, nous avons trouvé sur les membres des tumeurs charbonneuses.

A l'autopsie, les lésions font souvent complètement défaut. C'est à peine si la rate est hypertrophiée et si l'on note quelquefois un piqueté hémorragique sur les séreuses (1).

A l'abattoir de Casablanca, l'examen minutieux des viandes a maintes fois permis au Vétérinaire municipal Eyraud de dépister le charbon sur des animaux (bovins et ovins) présentant seulement quelques hémorragies interstitielles : les enquêtes consécutives ont montré qu'il s'agissait de cas isolés.

Le charbon bactéridien à forme suraiguë n'a pas été rencontré seulement chez les bovidés. Des cas ont été signalés chez le cheval notamment à Meknès par le Vétérinaire Sceweszick.

Des examens microscopiques systématiques nous ont fait découvrir le rôle de la bactéridie dans certaines maladies d'al-

(1) H. Velu. *Notice sur les maladies épizootiques au Maroc*, 1915, pp. 29 et 30.

lure foudroyante sévissant sous forme épizootique dans des troupeaux de moutons et ne se traduisant par aucun symptôme clinique ou nécropsique apparent.

Le charbon bactéridien sévit également sur les porcs. Il est caractérisé par la congestion des ganglions lymphatiques cervicaux, avec infiltration œdémateuse de toute la région peripharyngienne. C'est l'angine charbonneuse bien connue au Brésil sous le nom de « Garrotilho » et qui entraîne presque toujours la mort, en 24 à 48 heures, par suffocation.

Il existe aussi des formes foudroyantes, évoluant sans symptômes nets, sans autre lésion qu'un peu d'œdème gélatiniforme, autour des reins.

La guérison semble très rare.

Les éleveurs prétendent qu'elle peut survenir après la ponction de l'engorgement suivie d'une friction vésicante.

Le diagnostic offre quelques difficultés du fait de l'existence d'angines identiques dues à la pasteurellose porcine. Les symptômes et les lésions de deux affections sont rigoureusement superposables.

La dissémination des spores charbonneuses et la perpétuation de la maladie sont assurées par les chiens, les chacals et les charognards qui abondent au Maroc et sont les grands équarrisseurs bien connus de tous les pays musulmans.

EN RÉSUMÉ

Chez le mouton et chez le porc, comme chez le bœuf, ni les signes cliniques, ni les lésions d'autopsie ne permettent le plus souvent de poser un diagnostic précis.

Seul, l'examen microscopique systématique des frottis du sang des malades ou les recherches bactériologiques des produits prélevés sur les cadavres, peuvent fournir des données exactes sur la nature de ces affections suraiguës et éviter leur diffusion dans une région.

Les propriétés curatives du sérum anticharbonneux ne trouvent pas leur application dans le traitement des formes foudroyantes, mais ses propriétés préventives peuvent rendre de réels services pour la séro-prévention des animaux contaminés.

Le Charbon symptomatique

Comme en Algérie le charbon symptomatique peut être considéré au Maroc comme la plus redoutable des affections épizootiques sévissant sur les bovidés.

Elle est caractérisée par une évolution très rapide se terminant presque toujours par la mort. Elle se traduit par des symptômes généraux graves et l'apparition sur la face, la cuisse, l'épaule, le bras ou la jambe (dans ces cas, avec boiterie) de tuméfactions musculaires irrégulières, mal délimitées, œdémateuses, chaudes, infiltrées de gaz. La présence des gaz se reconnaît facilement à ce que la pression de la main produit une crépitation spéciale. La partie centrale est dure, parcheminée, sonore à la percussion. La mort survient sans agonie, en vingt-quatre à soixante heures. Parmi les symptômes graves, il faut citer l'arrêt de la rumination, la faiblesse extrême, l'élévation de la température au début (42°) ; l'abaissement à la période finale (35° et même 31°), l'accélération du cœur (pouls à 120) et de la respiration qui devient plaintive.

Comme pour le charbon bactéridien il convient d'appliquer régulièrement la séro-vaccination dans les milieux contaminés, les éleveurs, européens et indigènes, endormis dans une douce quiétude, attendant toujours l'apparition de la maladie pour faire pratiquer les inoculations vaccinales.

La Morve

C'est une des maladies les plus redoutables pour le cheval, surtout au Maroc, d'une part à cause de la confusion facile de sa forme cutanée (farcin) avec la lymphangite épizootique (farcin d'Afrique), d'autre part en raison de l'allure subaiguë sous laquelle elle se présente presque toujours dans nos régions.

Elle est trop connue pour qu'il soit nécessaire d'insister sur ses symptômes et sa prophylaxie très aisée grâce à l'emploi de la malleine.

La Tuberculose bovine

D'après J. Séjournant (1) avant 1913, alors que l'importation au Maroc de bétail européen était insignifiante, la tuberculose bovine sévissait pourtant dans une proportion qui n'était pas inférieure à 4,6 o/oo et dans des régions très éloignées des contacts étrangers.

Les renseignements qui avaient servi à Séjournant pour l'établissement de ses statistiques semblent sujets à caution. Avant 1913, aux abattoirs de Casablanca, les vétérinaires militaires observaient 1 cas de tuberculose pour 10.000 bovins abattus, et c'était là le plus gros centre d'abats.

Depuis cette époque le nombre des saisies pour tuberculose s'est élevé du fait de l'importation d'animaux de race européenne, mais la maladie est encore excessivement rare.

Le bétail marocain ne semble pas posséder de résistance naturelle au bacille tuberculeux. La rareté des cas chez les animaux indigènes tient uniquement au mode de vie au grand air, peu favorable à la contamination et à l'envahissement par l'agent spécifique. Dès que les animaux sont soumis au régime de la stabulation permanente ils retrouvent leur réceptivité. C'est ainsi que le vétérinaire Jazas a observé à Bou Dehib de nombreux cas de tuberculose dans des troupeaux vivant à l'étable. Ces animaux sont d'autant plus dangereux que la plupart d'entre eux servent à la production du lait.

La prophylaxie de la tuberculose est encore très facile au Maroc par la tuberculination des animaux importés et l'éradication des rares foyers existant à l'heure actuelle. La tuberculination à l'importation est prévue par l'arrêté viziriel du 25 juillet 1914. La destruction des foyers est beaucoup plus difficile. Les mesures prises bénévolement par les propriétaires sont insuffisantes. Ils consentent bien à se dessaisir de celles de leurs vaches, qui, indiscutablement, constituent un danger pour le consommateur de lait. Les autres quoique ne présentant cliniquement aucune lésion ouverte, sont néanmoins un danger public. Il

(1) *Rev. gén. de Méd. Vét.*, 1915, p. 147.

convient d'étudier les conséquences fâcheuses qui découlent de l'existence de ces quelques foyers limités.

1° *Le consommateur n'est pas certain d'avoir un lait non virulent.*

2° Le troupeau marocain que l'on peut considérer comme indemne de tuberculose, va se contaminer peu à peu. D'où la perspective de nouvelles difficultés pour l'avenir.

3° Si l'on maintient le *statu quo*, d'autres inconvénients vont surgir : la tuberculose va s'étendre et des différends vont naître des transactions commerciales.

Ces animaux tuberculeux vont, tôt au tard, être vendus pour la boucherie. A l'ouverture des cadavres, le vétérinaire inspecteur de l'abattoir reconnaîtra par les lésions macroscopiques qu'ils sont atteints de tuberculose et que la viande doit être saisie et détruite en totalité ou en partie. Le boucher, muni du procès-verbal de saisie, se retournera contre l'éleveur, qui en toute justice, est le seul responsable des conséquences de la maladie dont son animal était atteint car c'est lui qui, de bonne foi ou non, a commis cette illégalité de mettre dans le commerce un animal que le dahir du 25 juillet 1914 (Art. 8), interdit de vendre ou de mettre en vente.

Dans cette transaction il y a un seul coupable, *l'éleveur*, qui a placé ses animaux dans des conditions telles, qu'il a volontairement assuré leur contamination et qui, de plus, a vendu un animal qui, de par sa faute, était hors du commerce. C'est donc lui et lui seul, qui doit supporter tous les préjudices de l'illégalité qu'il a commise.

Le principe de l'indemnisation à l'abatage ne se pose même pas, il est tout à fait faux. Il constitue une prime à la tuberculose et non un encouragement à sa disparition : c'est une récompense accordée aux éleveurs qui, sciemment, entretiennent chez eux (nous nous plaçons exclusivement au point de vue marocain), la plus redoutable de toutes les maladies contagieuses, en assurent la dissémination et qui seront, dans un avenir plus ou moins rapproché, la cause des pertes considérables pour l'agriculture du Protectorat.

Comment peut-on arriver à faire disparaître la tuberculose des quelques étables où elle existe puisque, à l'avenir, elle ne pourra plus être importée au Maroc ? Tout simplement en portant l'action de la police sanitaire sur les foyers actuels de contagion,

en vue de les détruire. Mais pour les détruire il faut les connaître et pour les connaître il importe que les vétérinaires sanitaires après avoir enregistré des cas de tuberculose dans un abattoir puissent déterminer par enquête les étables d'où sortent les animaux qu'ils ont reconnus malades pour prévenir les vétérinaires inspecteurs du service de l'Elevage qui, obligatoirement pratiqueront la tuberculination de tout l'effectif contaminé. Il suffit de prendre un arrêté viziriel rendant obligatoire la tuberculination de tous les animaux d'une exploitation chaque fois qu'un cas de tuberculose y aura été constaté.

De plus, comme la tuberculose produit surtout des ravages sur les animaux en stabulation permanente, il convient de créer, sans délai, l'Inspection sanitaire obligatoire du lait, qui impliquera la visite et la tuberculination périodiques de tous les animaux producteurs de lait, indigènes ou importés nés de ces animaux ou élevés par eux.

Grâce à ces mesures prises sans retard, il sera facile de combattre avec succès et finalement d'avoir raison de la plus redoutable de toutes les maladies contagieuses.

C'est une question capitale qui doit dès maintenant être résolue par l'affirmative, si l'on ne veut pas assurer la contamination du bétail indigène très peu infecté, et créer pour l'avenir des difficultés autrement considérables que celles qu'entraînera la tuberculination des quelques vaches suspectes.

A l'heure actuelle, il est possible encore de détruire des foyers déjà créés et qui sont connus; demain, il sera trop tard.

La tuberculose du porc est fréquente à Casablanca chez les animaux nourris avec les eaux grasses.

La Fièvre Méditerranéenne

La fièvre méditerranéenne, fièvre de Malte, fièvre ondulante ou encore mélitococcie, a été signalée chez l'homme à Mazagan, par Labonnote et Delanoe (1) qui estiment qu'elle ne serait pas exceptionnelle dans cette région du Maroc occidental.

(1) *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1916, p. 207.

L'affection n'a pas été observée chez la chèvre et la chose n'a en soi rien d'extraordinaire si l'on tient compte de l'absence de tout symptôme spécial en dehors de l'avortement des femelles et de l'impossibilité absolue du diagnostic sans le secours d'un laboratoire convenablement installé.

Quoi qu'il en soit on peut admettre que la mélitococcie existe au Maroc et que les foyers doivent encore être très limités.

Comme pour la tuberculose bovine la lutte contre la maladie et son éradication sont encore choses faciles si les pouvoirs administratifs prennent sans retard les mesures générales capables de circonscrire les foyers actuels et d'empêcher la création de nouveaux.

La fièvre méditerranéenne est comprise parmi les maladies contagieuses inscrites dans le dahir du 13 juillet 1914.

Cela ne suffit pas : il convient de préciser par un arrêté viziriel toutes les mesures de détail. Les résultats obtenus en Algérie et en Tunisie peuvent fournir des indications précises sur la conduite à tenir au Maroc.

En Tunisie, Nicolle et Gobert (1) ont observé que « c'est toujours sur les chèvres de race maltaise que prédomine l'infection ». Les chèvres de race arabe se montrent bien plus rarement atteintes ; elles n'offrent pas cependant d'immunité naturelle complète. Il semble que les produits de croisement des deux races se rapprochent, au point de vue de la sensibilité à la contagion, des chèvres de race arabe ; le nombre des métis existant dans les troupeaux n'est cependant pas assez élevé pour permettre à ce sujet une opinion certaine. Il est d'ailleurs fort probable que, par suite des contaminations et des passages, le *M. melitensis* acquerra peu à peu à Tunis une virulence qui le rendra à la longue aussi dangereux pour la race indigène ou les produits de croisements que pour les maltaises ».

D'autre part, Edm. Sergent, L. Nègre, et L. Bories ont constaté (2) « qu'il semble bien que la persistance de la fièvre ondulante dans l'Oranie est due à la race spéciale de chèvres utilisées dans cette région ».

« Les départements d'Alger et de Constantine ont vu une

(1) *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1916, p. 86.
(2) *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1916, p. 351.

diminution frappante des cas de fièvre ondulante depuis l'arrêté de 1908 qui interdit les importations de chèvres maltaises en Algérie. Mais les chèvres du département d'Oran appartiennent rarement à la race maltaise ; elles sont presque toutes de la race espagnole de Murcie.

W. H. Horrocks et les médecins anglais de Gibraltar ont montré que cette possession anglaise contaminée par les chèvres maltaises, a contaminé à son tour les villes espagnoles voisines.

Dans ces conditions les auteurs estiment, qu'en présence de la fièvre ondulante en Oranie, il est nécessaire de compléter l'arrêté du 4 mars 1908 par de nouvelles dispositions interdisant l'importation en Algérie des chèvres venant d'Espagne ou du moins les soumettant à un examen bactériologique approfondi.

Au Maroc, presque toutes les chèvres laitières des gros centres urbains sont originaires d'Espagne ; celles de Mazagan en particulier viennent de Malaga (1). Or l'on sait que l'affection est couramment observée à Barcelone, à Murcie, à Malaga, à Cadix, à Gibraltar (2).

Si l'on ne veut pas favoriser l'extension de la maladie dans l'espèce humaine et chez les animaux, il convient de prendre dès maintenant sans délai les mesures sanitaires en vue d'empêcher la contamination de l'homme et de la chèvre. Pour cela il n'y a qu'un seul moyen, indiqué le 12 février 1908 par la Société de Pathologie Exotique sur la proposition de Ch. Nicolle.

Dans l'intérêt de l'hygiène publique et du cheptel marocain, il convient de prescrire : « que l'importation au Maroc des chèvres de provenance étrangère soit soumise à une surveillance sanitaire spéciale pour laquelle la science bactériologique fournit des moyens d'enquête précis (lacto-réaction, séro-réaction, lacto-culture, hémoculture) ».

Parallèlement les populations du Maroc pourraient être informées que le lait de chèvre peut contenir le germe de la fièvre méditerranéenne et que par suite, il est prudent de ne boire du lait de chèvre comme celui de la vache qu'après l'avoir fait bouillir.

Enfin toutes les chèvres laitières reconnues indemnes pour-

(1) Labonnotte et Delanoe *Loc. cit.*
(2) *Le lait et la fièvre méditerranéenne,* 1916.

raient être obligatoirement soumises à une vaccination préventive (1).

De l'adoption immédiate de ces mesures dépend l'extension ou la suppression de la fièvre ondulante au Maroc.

Les affections à bacille de Preisz-Nocard

Nous n'insisterons pas sur ces affections. Nous nous bornerons à une rapide énumération :

1° *Lymphangite ulcéreuse.* — Nous n'avons observé qu'un seul cas de lymphangite ulcéreuse chez le cheval. C'est d'ailleurs le seul signalé au Maroc, à notre connaissance.

2° *L'adénite caséeuse du mouton* n'est pas rare chez les animaux sacrifiés pour la consommation.

3° *Le mal rouge* (eaux rousses) (Carré) existe également.

4° *La cachexie aqueuse* (El Roch des Indigènes) est extrêmement fréquente. On l'observe chaque année dans de très nombreux troupeaux. Elle apparaît en automne, devient particulièrement grave au début de la saison des pluies et disparaît peu à peu au printemps. C'est avant tout une maladie de misère caractéristique des années de disette. D'après Claudon (2) « les indigènes des contrées infectées savent très bien que les moutons atteints d'el-ghech sont tout d'abord tristes, sans appétit, qu'ils s'isolent du troupeau puis, que peu à peu, la respiration devient pénible, en même temps qu'apparaissent une toux forte, quinteuse et un jetage épais qui s'agglutine en se desséchant au pourtour des narines.

« Chez les animaux les plus fortement touchés, l'essoufflement devient continuel, la toison se hérisse, la laine se détache avec facilité. Les malades sont atteints de diarrhée ; l'anémie est caractéristique ; des œdèmes apparaissent sous la ganache et au

(1) H. Vincent. Sur la prophylaxie de la fièvre de Malte par l'immunisation active des animaux vecteurs du germe. *C. R. Acad. Sc.* 25 février 1918, pp. 359-362.

(2) *Bull. Soc. Cent. Med. Vet.*, 1914, p. 151.

poitrail faisant dire aux indigènes que le mouton est près de sa fin.

« *Lésions.* — Les autopsies pratiquées chez de nombreux moutons ayant présenté les symptômes décrits révèlent des lésions :

« 1° Des bronches et de leurs subdivisions ;

« 2° Du parenchyme pulmonaire ;

« 3° Des ganglions lymphatiques ;

« 4° De cachexie.

« De véritables pelotes de *Strongylus filaria* enchevêtrés les uns avec les autres viennent obturer les bronches et les bronchioles dont la muqueuse enflammée est recouverte d'un mucus purulent. Le parenchyme pulmonaire présente presque toujours de larges foyers de pneumonie lobulaire dont la teinte grise tranche sur les parties voisines restées saines.

« Les ganglions de l'entrée de la poitrine sont enflammés, hypertrophiés ; quelques-unes présentent des abcès remplis de pus caséeux.

« Le péricarde, le péritoine contiennent toujours une certaine quantité de liquide roussâtre, d'où la dénomination de Bou Guelib donnée par les indigènes aux malades présentant à l'autopsie des lésions de péricardite.

« Tous les tissus sont pâles, anémiés, le sang hydrohémique.

« En résumé, les symptômes et les lésions trouvés sur les moutons atteints d'el Ghech semblent être ceux d'une broncho-pneumonie infectieuse, due très probablement au microbe de Preisz-Nocard, greffé sur la broncho-pneumonie vermineuse ordinaire du mouton.

« *Pronostic.* — Le pronostic est bénin chez les sujets atteints de broncho-pneumonie vermineuse seule.

« L'état des troupeaux atteints simplement de cette affection semble s'améliorer et la guérison complète s'opère au printemps.

« Tout autre est le pronostic porté sur d'autres troupeaux. Des affections microbiennes viennent se greffer sur des animaux déjà déprimés par l'action parasitaire et précipiter la marche de la maladie.

« Chez ces troupeaux la broncho-pneumonie prend un caractère épizootique ; l'affection devient très meurtrière et peut faire perdre jusqu'aux quatre cinquièmes de l'effectif » (Claudon).

Les affections dues au bacille de la nécrose

Peu de recherches ont porté sur l'action pathogène du bacille de la nécrose. Nous avons cependant observé la maladie de SCHMORL chez le lapin, avec localisations diverses et quelques cas de nécrose des cartilages du nez de porc.

Le choléra des poules

Le choléra des poules est extrêmement fréquent au Maroc où il cause parfois des ravages considérables. La maladie frappe surtout les poules et de préférence les animaux importés, mais les canards ne sont pas indemnes. L'évolution est habituellement très rapide ; la mort survient au bout de quelques heures, souvent même avant que le propriétaire ait constaté l'apparition des symptômes.

Il est regrettable, au Maroc plus qu'ailleurs, que la vaccination contre cette redoutable affection ne soit pas possible.

La diphtérie aviaire

Comme le choléra des poules la diphtérie aviaire est une affection banale au Maroc où elle sévit en permanence dans tous les élevages. Les poules importées sont plus particulièrement réceptives.

Il serait tout à fait intéressant d'essayer l'un des procédés de vaccination préconisés contre cette maladie, surtout pour protéger les géniteurs importés de France en vue de l'amélioration des races indigènes.

Avec le choléra des poules, la diphtérie aviaire constitue un obstacle considérable aux essais de croisement.

IV

Les Maladies Mycosiques

La Lymphangite épizootique

SYNONYMIE

Farcin de Naples.
Farcin d'Afrique.
Lymphangite farcineuse.
Lymphangite farcinoïde.
Farcin curable.
Farcin en cul de poule.

DÉFINITION

La lymphangite épizootique est une affection contagieuse, spéciale au cheval et au mulet, due à un agent particulier découvert en 1873 par Rivolta, et qui se traduit :

1° soit par la persistance des plaies infectées ;

2° soit par le développement de lésions externes, cutanées ou muqueuses, d'aspect ulcéré, simulant parfois la morve ;

3° soit par la suppuration rebelle des lymphatiques superficiels.

I. — Historique

Nous nous bornerons à un exposé sommaire. Nous distinguerons trois phases qui se chevauchent réciproquement.

1° *Différenciation de la maladie comme entité morbide spéciale.* — Les artistes des armées de la Révolution et de l'Empire reconnaissaient un farcin curable qu'ils opposaient au farcin

véritable; mais pendant trois quarts de siècle, aucune différence étiologique n'est faite. L'idée de l'unicité des diverses formes farcineuses reste classique et l'on considère généralement le farcin d'Afrique comme une forme atténuée de « la diathèse morvo-farcineuse ». En 1879, TIXIER et DELAMOTTE croient encore à l'identité du farcin en cul de poule et du farcin incurable.

En 1876, cependant, BARRIER père avait déjà décrit cette affection comme « une maladie particulière du système lymphatique, ayant le plus souvent pour point de départ une lésion extérieure. »

En 1881, CHÉNIER différencie nettement le farcin morveux de la lymphangite farcineuse. Celle-ci a pour siège anatomique exclusif le système lymphatique et elle n'est pas de nature morveuse. « Les inoculations de matières virulentes morveuses donnent la morve et jamais la lymphangite farcineuse ; inversement l'inoculation des produits pathologiques puisés dans un bouton ou une corde de farcin donne lieu au développement de la lymphangite farcineuse et jamais à la morve ».

Cette idée de la dualité farcineuse était trop contraire aux opinions régnantes pour être acceptée sans résistance et pendant plusieurs années encore des discussions eurent lieu à ce sujet. Mais à partir de cette époque de nombreux vétérinaires militaires, parmi lesquels il faut citer : WIART, PEUPION, GUICLET, BLAISE, JACOULET, ADRIAN, FROISSARD, étudient presque en même temps cette maladie nouvelle sous des appellations différentes et essayent d'en fixer l'étiologie et la symptomatologie.

2° *Recherche de la place systématique du parasite dans la classification.* — C'est à RIVOLTA (1873) que revient le mérite de la découverte de l'agent spécifique qui ne fut complètement décrit que 10 ans plus tard par RIVOLTA et NICELLONE et désigné alors sous le nom de cryptocoque. De nombreux savants (BASSI, NOCARD, TOKISHIGA, ARUCH et FERMI, MARCONE, etc...) cherchent à compléter l'étude expérimentale de la maladie, à préciser les caractères biologiques du parasite, et à lui assigner une place dans la classification. Les premières recherches tendent à rapprocher le cryptocoque des saccharomyces et TOKISHIGA lui donne le nom de *farciminosus*.

Bientôt cependant des opinions différentes sont émises ; PIANA et GALLI-VALÉRIO rangent le cryptocoque parmi les sporozoaires. CANALIS précise plus encore et en fait une coccidie. GASPA-

RINI, en 1905, s'efforce aussi de démontrer que c'est un protozoaire, proche parent des Coccidies, et crée pour lui le genre *lymphosporidium* et l'espèce *L. equi*. DUCLOUX qui l'étudie presque en même temps le rapproche des protistes endoleucocytaires et propose le nom de Leucocytozoon piro-plasmoïdes. Subissant l'influence du moment, THIROUX et TEPPAZ confirment les travaux de DUCLOUX.

La question semblait définitivement tranchée lorsqu'en 1910 BRIDRÉ et NÈGRE publient un travail, dans lequel grâce à l'emploi des nouvelles méthodes de recherches, ils démontrent que biologiquement, le cryptocoque fonctionne comme une levure.

Depuis, BOQUET et NÈGRE ont publié le résultat de quelques observations qui paraissent préciser la nature mycosique du parasite de la lymphangite épizootique.

3° *Recherche d'une thérapeutique rationnelle.* — Jusqu'en 1914, la lymphangite épizootique n'intéressait guère que les vétérinaires coloniaux et jusqu'à cette époque eux seuls ont essayé d'obtenir la cure de cette redoutable affection : THIROUX et TEPPAZ ont essayé l'atoxyl ; puis TEPPAZ a préconisé l'iodure de potassium en injections intraveineuses.

BRIDRÉ, NÈGRE et TROUETTE ont utilisé le 606 et essayé la vaccination par l'injection de levures. HOUDEMER n'a obtenu que des insuccès avec l'iodocol.

Tous les typiques de la pharmacopée ont été essayés et tous ont donné d'excellents résultats aux praticiens qui les ont employés. Leur nombre et la multiplicité des communications sur le traitement de la lymphangite épizootique étaient la preuve certaine que le traitement spécifique restait encore à trouver.

II. — ÉPIDÉMIOLOGIE

La lymphangite épizootique est essentiellement une affection de région. Dans les pays indemnes, on ne la trouve jamais que sur des animaux importés ; c'est ainsi qu'au Sénégal, d'après TEPPAZ, il n'y a pas de lymphangite d'origine saint-louisienne, quoique les effectifs lui paient un large tribut, après les séjours en Mauritanie (en 1912, 22 cas à l'Escadron de Saphis de Saint-Louis, sur un effectif total de 95). Au Maroc, la lymphangite épizootique n'existait pas il y a quelques années dans la région de Casablanca.

L'affection est au contraire très fréquente dans les régions infectées. Autrefois elle sévissait en France, le long des canaux et des rivières sur les chevaux employés au halage, d'où le nom de « Farcin de rivière » qui lui avait été donné. Elle était surtout répandue dans le Sud-Est, l'Est et le Centre. Elle s'est peu à peu localisée dans le Sud-Est. Au début du xxe siècle, on ne la rencontrait plus que dans les départements du Var et des Alpes-Maritimes. En 1915 l'introduction en France de chevaux algériens et marocains a permis la création de nouveaux foyers, très nombreux, qu'il sera très difficile de faire disparaître.

En Europe, la lymphangite épizootique existe encore en Suède, en Russie et en Italie, où elle est connue sous le nom de « farcin de Naples » et de « Mal de verme » ; l'Europe centrale semble indemne. En Afrique la maladie est tout à fait commune : en Algérie, où les vétérinaires militaires ont eu les premiers le mérite de la différencier de la morve chronique ; en Tunisie, en Egypte, au Maroc, où les indigènes l'appellent bon Debrah, et la considèrent comme une affection banale dont ils obtiennent la guérison par de continuels nettoyages au savon de potasse ; en Mauritanie, où elle est connue de temps immémorial par les Ouoloffs qui la désignent sous le nom de « Borkodie » ou de syphilis du cheval. Les vétérinaires anglais l'ont signalée en Nigeria, au Soudan, dans l'Uganda, l'Est africain, l'Afrique centrale. En Asie l'affection a été rencontrée au Tonkin, dans l'Inde. Au Japon, il existe une maladie fort semblable, peut-être identique, le « farcin des chevaux », due au *cryptococcus* Tokiskigei... Aux Indes néerlandaises, les indigènes l'appellent « Patk ».

En Amérique, elle sévit à la Guadeloupe où elle fait de grands ravages sur la population mulassière. Elle a été signalée pour la première fois aux Etats-Unis, par Pearson, en 1907.

Dans les pays infectés, les foyers sont en général limités. En France deux départements seulement connaissent la maladie avant 1914 ; en Mauritanie on ne la rencontre que dans certaines régions. Au Maroc la Chouia est à peu près indemne.

D'une manière générale, on admet que la maladie est actuellement cantonnée aux régions littorales et humides, comme le littoral méditerranéen ou arrosées par de nombreux cours d'eau. D'après Barber, par exemple, au Natal, ce sont principalement les districts côtiers qui sont atteints ; dans les por-

tions de territoire encore indemnes on se protège assez facilement par l'abatage immédiat des malades importés suivi d'une désinfection soignée du harnachement et des locaux qu'ils ont pu contaminer.

III. — Etiologie

1° *La réceptivité.* — a) *Influence de l'espèce.* — La lymphangite épizootique est une affection spéciale aux solipèdes.

D'après Bridré, Nègre et Trouette le mulet contracte moins souvent la maladie que le cheval. A la Guadeloupe c'est le mulet qui est le plus gravement atteint. A Casablanca nous avons traité du mois de mai 1913 au mois d'avril 1915, 173 mulets contre 127 chevaux. Il est probable qu'il n'existe pas de prédisposition spécifique particulière mais tout simplement une augmentation de la réceptivité sous l'influence de causes encore mal connues parmi lesquelles on peut retenir la plus grande fréquence des blessures de harnachement et l'emploi peu régulier du bât individuel chez le mulet.

D'après Cazalbou l'âne serait réceptif ; les savants de l'Institut Pasteur d'Alger ne l'ont pas constaté.

Quelques auteurs auraient réussi à reproduire expérimentalement l'affection chez l'âne (Tixier et Delamotte, Peupion et Boinet, Chauvrat). Ces faits ont besoin d'être vérifiés.

Les animaux d'expérience semblent réfractaires. Tokishige n'a pu transmettre la maladie au chien, au chat, au veau, au porc. Teppaz a inoculé sans succès des chiens et des moutons. Seuls Peupion et Boinet auraient obtenu des résultats positifs chez le chat, le lapin et le cobaye par l'inoculation sous-cutanée du pus, des croûtes délayées et des cultures en bouillon de bœuf salé (?).

Nos expériences sur le chien et le cobaye sont restées négatives. Nos sujets ont seulement présenté au point d'inoculation, soit une tuméfaction chaude, très douloureuse, qui s'est résorbée progressivement, soit un abcès qui a évolué sans corde et sans apparition d'autres boutons.

b) *Influence de la race.* — Au Sénégal Teppaz a traité des chevaux appartenant à trois races bien distinctes : arabe, soudanaise, baïarde et à leurs croisements. Au Maroc nous avons soigné des chevaux français (bretons et anglo-normands) et des

chevaux nord-africains (arabes, barbes, marocains). Si l'on tient compte des effectifs, il faut reconnaître que la proportion de 60 français que nous avons relevée contre 67 indigènes semble indiquer une plus grande réceptivité des premiers.

c) *Influence de la saison.* — La lymphangite épizootique revêt l'allure d'une affection saisonnière : rare pendant la période chaude et sèche elle se montre beaucoup plus commune pendant la saison froide et pluvieuse.

Bridré, Nègre et Trouette ont étudié en Algérie la répartition annuelle et mensuelle de la maladie. Leurs observations sont résumées dans le tableau suivant :

	1909	1910	1911	Totaux	Moyennes
Janvier	10	12	14	36	12
Février	12	13	12	37	12,33
Mars	14	13	13	40	13,33
Avril	15	12	15	42	11
Mai	8	11	11	30	10
Juin	8	5	6	19	6,33
Juillet	1	5	6	12	4
Août	4	3	6	13	4,33
Septembre	4	13	7	24	8
Octobre	9	12	7	28	9,33
Novembre	10	15	13	38	13,66
Décembre	12	17	16	45	15
	107	131	125	364	

Teppaz a remarqué qu'au Sénégal, les cas ne sont pas plus nombreux pendant la saison des pluies alors que les mouches et autres parasites sont en très grand nombre que pendant la saison sèche.

En 1913, nous avons fait au Maroc des constatations identiques, mais elles ne sauraient être retenues car un facteur important intervenait pour en fausser le résultat. Les colonnes sont plus fréquentes et plus longues pendant la belle saison ; les

chances de contagion sont ainsi multipliées car les blessures de harnachement sont alors extrêmement nombreuses, et les animaux hospitalisés à cette époque font presque exclusivement de la lymphangite du dos ou des côtes.

d) *Causes diverses.* — Les influences individuelles que l'on envisage habituellement (âge, sexe, état de santé et d'entretien) n'ont ici aucune importance : le séjour seul dans les zones infectées suffit à la contamination et la sensibilité individuelle est la seule cause favorisante qui intervienne.

2° *Divers modes de contagion.* — L'affection est transmissible par contact direct ou indirect simple. Suivant Nocard, Chenier, Quichet, Froissard l'inoculation aurait toujours lieu par les effets de harnachement, de pansage, les mains des vétérinaires et celles des maréchaux contaminés, les objets de pansement souillés, etc... Cazalbo a cité le cas du 17e Dragons où la transmission semble avoir été réalisée par les infirmiers. Les essais d'inoculation de Tixier, Chauvrat, Delamotte, Peuch, Chenier, Jacoulet, Froissard auraient la valeur de preuves expérimentales si ces différents auteurs n'avaient pas opéré dans un milieu infecté; tous ont reconnu une très longue durée d'incubation; d'autres facteurs de contamination sont peut-être intervenus et les animaux auraient peut-être présenté des symptômes de lymphangite, même en dehors de toute inoculation.

Dans un milieu indemne comme Saint-Louis Teppaz n'a jamais observé de lymphangite sur des animaux n'ayant jamais quitté la garnison. Il n'y a donc pas pour lui contagion de voisin à voisin d'écurie, ni par le harnachement (selles, couvertures, sangles, bridons), ni par les insectes piqueurs ou suceurs de la région (mouches, taons, moustiques).

Nous pensons au contraire que la contagion médiate est la règle : à Casablanca, avant l'isolement des malades à lymphangite atypique, nous avons pu observer plusieurs cas de contagion aux autres blessés car tous les jours ces blessés et les contagieux étaient soignés par les mêmes infirmiers, avec les mêmes instruments et les mêmes objets de pansement. Dans un milieu indemne, le non isolement des malades a assuré la contagion. Un des cas est fort instructif; nous croyons devoir le citer : il s'agit d'un cheval, atteint de gale, isolé à plus de cinquante mètres des lymphangiteux avec lesquels il n'a absolument aucun contact, depuis plus de six mois; la lymphangite lui fut inoculée à la faveur des nom-

breuses frottes dont il était l'objet, le matériel employé n'ayant certainement pas été désinfecté. Elle s'est présentée sous une forme tout à fait spéciale caractérisée par l'apparition simultanée sur le dos et sur la croupe, surtout à la base de la queue, de nombreux abcès isolés sans cordes et sans porte d'entrée visible.

Nous pouvons citer encore un autre exemple typique de transmission indirecte. A la suite d'une tournée de ravitaillement au Tadla, le convoi 12 rentre à Casablanca. L'un des sous-officiers de l'unité installe son cheval dans l'unique abri. Quelques jours plus tard ce cheval entre à l'Infirmerie pour lymphangite épizootique des lèvres. Un autre sous-officier du convoi s'empare de l'abri laissé libre : quinze jours après son cheval présente aux lèvres des lésions de lymphangite ; la transmission s'était faite par l'intermédiaire de la mangeoire rudimentaire, en bois, infectée par le premier occupant.

Bridré, Nègre et Trouette ont pu constater que les instruments de pansage pouvaient remplir le même office : une blessure faite sur un cheval sain, par une tondeuse ayant servi à la toilette d'un lymphangiteux, a été le point de départ de l'infection spécifique.

Convient-il d'accorder la même importance au rôle des mouches et autres insectes dans la propagation de la maladie. L'opinion de Thiroux et Teppaz qui incriminaient surtout les insectes piqueurs cadrait assez bien avec les affinités zoologiques qu'ils avaient reconnues au parasite. Aucun fait probant n'est venu la confirmer.

Les expériences que nous avons faites pour vérifier le rôle des mouches, à l'aide de petites cages métalliques placées sur les plaies spécifiques puis sur des plaies banales sont restées négatives. Ces résultats ne permettent pas de rejeter le rôle des mouches. On peut très bien admettre que ces insectes qui affectionnent les plaies suppurantes soient les vecteurs du contage : Lorsqu'on les recueille sur des plaies de lymphangite leur trompe renferme toujours l'agent pathogène.

3° *Le mode de pénétration doit être variable.* — D'après Teppaz, l'observation clinique des cas permet de constater l'absence de blessures antérieures. Nous pensons au contraire et notre opinion, conforme aux notions classiques, repose sur de nombreux faits personnels, que la transmission se fait le plus souvent à la

faveur d'une érosion cutanée (blessure de harnachement, coup de pied; embarrure, atteinte; plaie de guerre) ou muqueuse (auto-inoculations). Toutes les solutions de continuité peuvent servir de porte d'entrée au cryptocoque qui est vraisemblablement un saprophyte banal des régions chaudes et humides. Au Maroc, où la flore cryptogamique est extrêmement riche, la lymphangite épizootique est une complication ordinaire de toutes les blessures graves et de toutes les plaies fistuleuses qui ne sont pas l'objet de soins antiseptiques réguliers.

Nous avons vu un mulet présenter un abcès de lymphangite à l'épaule; comme la lésion était très limitée, l'ablation fut décidée. Quelle ne fut pas notre stupéfaction de trouver à l'intérieur de cet abcès un fragment de bois de 6 centimètres de long; c'était le vecteur de germes.

Il nous est arrivé maintes fois de trouver au fond d'une fistule de la plaie initiale une balle, ou des fragments métalliques.

Enfin nous avons démontré que le parasite causal existe souvent dans des plaies rebelles à la cicatrisation, bien avant l'apparition des cordes et des boutons. L'organisme oppose alors une très grande résistance à la propagation de l'agent pathogène puisque celui-ci reste localisé au point d'inoculation, et ne réussit pas à pénétrer dans les voies lymphatiques; dans la très grande majorité des cas d'ailleurs le ganglion constitue pour lui une barrière infranchissable.

La transmission expérimentale certaine de la lymphangite épizootique n'est pas possible dans l'état actuel de nos connaissances. Les résultats positifs obtenus par Delamotte, puis par Tixier et Delamotte, Chauvrat, Peupion et Boinet, Jacoulet, Peuch, etc., sont sujets à caution; la période d'incubation exceptionnellement longue admise par tous ces auteurs a pu permettre l'intervention d'autres facteurs de contamination.

Debrade, Le Morvan, Arloing, Wiart, Tokishoe, n'ont obtenu que des résultats négatifs. Plus récemment, les expériences de Teppaz, faites en milieu indemne, ont toujours conduit à des conclusions identiques, quelle que fût la voie employée (ensemencement de pus sur des scarifications, injections sous-cutanées, injections intradermiques). Dans les conditions les plus favorables, c'est à peine s'il a obtenu une lymphangite atypique sans aucune gravité qui guérissait très rapidement sans suppuration et sans aucun traitement.

D'après Bridré, Nègre et Trouette, la maladie peut être transmise par inoculation de pus à cryptocoques, mais l'infection n'est pas réalisée à coup sûr : tantôt, on obtient, après un temps variable, un abcès suivi d'une corde lymphatique et des lésions habituelles, tantôt, l'inoculation est suivie d'un simple et unique abcès au point d'injection ; tantôt même il n'y a aucune manifestation consécutive. D'après ces auteurs, ces résultats différents tiennent sans doute d'une part à la résistance variable des sujets d'expérience et d'autre part, à la virulence du produit inoculé.

Bouet et Nègre n'ont pas pu reproduire les lésions caractéristiques de la maladie par l'inoculation des cultures des septième et neuvième passages.

Cependant, chez un cheval qui avait été inoculé sans résultat apparent sous la peau et dans l'épaisseur du derme, une inoculation intraveineuse pratiquée deux mois plus tard détermina de l'œdème, une légère dépilation et un soulèvement épidermique à quelques centimètres du lieu où avait été tentée l'inoculation intradermique.

En règle générale, les lésions initiales dans la lymphangite épizootique sont des lésions dermiques ou intra-dermiques. Nous avons recherché si les inoculations faites dans l'épaisseur du derme, seraient suivies de l'évolution de la maladie. Les injections ont été pratiquées soit en tissu sain, soit dans des zones cicatricielles.

Dans les cas les plus heureux, nous avons obtenu la formation d'un abcès unique qui a évolué vers la guérison sans formation de cordes ou de boutons secondaires.

En voici un exemple :

155. *Jardinier*. — Cheval arabe du 4e Escadron de Spahis marocains, inoculé le 30 avril 1917, avec une goutte de pus dans du tissu de cicatrice de la région dorsale.

1er mai, pas de modification ;

2 mai, réaction œdémateuse au point d'injection.

Une petite corde semble se former à gauche sur le dos.

Elle n'est guère visible qu'à contre-jour.

Le 3 mai, la corde est bien nette.

Elle se dirige vers le ganglion précrural.

La palpation permet d'y déceler trois noyaux gros comme des lentilles.

Au niveau du point d'injection du pus, s'écoule une petite

quantité. Il n'a pas les caractères habituels du pus de lymphangite épizootique. Il est grumeleux. Examiné au microscope, il montre des cryptocoques en petit nombre. Il est impossible de se prononcer s'il s'agit d'une simple dilution de la goutte de pus ou de la multiplication des cryptocoques injectés. Notons simplement que presque tous les cryptocoques sont libres non phagocytés.

Presque tous sont isolés ; quelques-uns groupés par deux ou trois ou même en chaînette ; d'autres enfin en voie de bourgeonnement.

Le 4 mai, les cryptocoques sont toujours peu nombreux. La corde à gauche s'efface.

Le 5 mai, la corde existe encore mais beaucoup moins accusée. L'abcès est bien délimité.

Le 6 mai, la corde est de moins en moins nette et les noyaux ont disparu. L'abcès est mûr. Les cryptocoques y existent toujours en petit nombre. Quelques-uns sont phagocytés.

Le 8 mai, les parasites sont moins nombreux et la plaie se répare.

Le 10 mai, les cryptocoques sont extrêmement rares ; la plaie évolue comme une plaie simple.

Le 14 mai, la réparation est complète. Jusqu'au mois d'août suivant l'animal n'a pas présenté de lésions spécifiques.

Les injections intra-veineuses de doses massives de pus n'ont jamais été suivies de la moindre réaction. L'insertion de produits virulents dans la moelle osseuse ne nous a pas donné de résultats plus heureux.

Signalons enfin que même par des auto-inoculations, nous n'avons jamais pu provoquer l'évolution des lésions spécifiques.

Bridré, Nègre et Trouette ont constaté que les injections hypodermiques de levures entraînent la formation d'abcès.

L'organisme manifeste à chaque injection nouvelle une plus grande intolérance. Au lieu d'acquérir une immunité contre les levures, il semble s'habituer à les expulser. Nous avons observé des faits tout à fait identiques avec le cryptocoque au cours de tentatives de pyovaccination.

Du pus riche en parasites, additionné d'éther et dilué au 1/11 dans du sérum physiologique phéniqué à 2,5 o/oo était injecté de huit en huit jours aux doses suivantes :

Première dose	2 cmc. 1/2
Deuxième dose	2 cmc. 1/2
Troisième dose	4 cmc.

Vingt-huit chevaux et quatre mulets furent traités ainsi : chez huit chevaux et un mulet, les injections secondes et les troisièmes amenèrent la formation de collections évoluant très lentement vers l'abcédation. Dans deux cas le pus ne renfermait pas de cryptocoques au moment de la ponction. Dans six cas les parasites étaient très rares et beaucoup moins nombreux que dans le liquide d'injection, chez un dernier cheval par contre, ils étaient extrêmement nombreux, groupés en chaînettes, en amas muriformes; après ponction tous ces abcès ont évolué vers la guérison comme des plaies simples. Il n'y a pas eu un seul cas de lymphangite épizootique. Des faits analogues ont été relevés sur des malades traités par la pyothérapie.

4° *Matières virulentes.* — Il convient de donner à cette expression un sens très limité, puisque nous ignorons le processus intime de la contagion, et que nous sommes dans l'impossibilité de transmettre expérimentalement la maladie.

Nous définirons donc les matières virulentes les produits pathologiques renfermant le cryptocoque. Nos recherches nous font croire que l'agent spécifique se rencontre presque exclusivement dans les lésions et le pus ou la sérosité qui s'en écoulent, dans la lymphe lactescente des cordes. Il existe également dans le tissu réactionnel des tumeurs périganglionnaires ou des collections du conjonctif sous-cutané.

Chez les animaux très infectés, ainsi que chez ceux peu infectés mais présentant des localisations oculaires parfois très discrètes on rencontre le parasite dans les produits muqueux ou muco-purulents qui s'écoulent des yeux.

L'existence du cryptocoque dans le sang n'a jamais été démontrée. Cependant lorsqu'un animal atteint de lymphangite se blesse accidentellement, souvent les tissus traumatisés sont envahis par le cryptocoque. Nous pouvons citer le cas d'un de nos malades qui reçut un coup de fourche dans la croupe ; la blessure détermina la formation d'un abcès à cryptocoques. Chez un autre, une contusion grave de la pointe de la fesse sans effraction cutanée, détermina une fracture de la pointe de l'ischium et la formation d'un abcès spécifique profond dont la gravité ne fut reconnue qu'à l'autopsie.

Enfin, chez deux malades abattus pour lymphangite généralisée nous avons constaté la présence du parasite dans la lymphe du canal thoracique jusqu'au confluent de ce dernier avec la veine cave.

Chez les malades traités par la pyothérapie les parasites disparaissent parfois des produits pathologiques avant la réparation complète et définitive des lésions.

5° *Résistance du virus.* — Dans l'organisme le cryptocoque semble extrêmement résistant. Les topiques employés localement n'arrivent jamais à le détruire. Avec les traitements généraux efficaces, on le voit persister jusqu'aux jours qui précèdent la cicatrisation définitive.

Dans les excréments, nous l'avons recherché, mais en vain, sur des animaux qui se léchaient constamment et s'étaient auto-inoculés, ayant des lésions de la muqueuse buccale. Le parasite résiste-t-il aux sucs digestifs comme certaines moisissures qui ne se développent bien qu'après ce passage? Nous n'en savons absolument rien.

Nous ne l'avons pas trouvé non plus dans le milieu. Il existe certainement si nous en jugeons par les cas nombreux de contamination dans les écuries infectées à la suite de crevasses, de coups de pieds, etc... Il est possible qu'il y existe sous une forme que nous ne connaissons pas. Les procédés de cultures indiqués par Boquet et Nègre permettront peut-être d'apporter un peu de lumière dans toutes ces questions.

Hors de l'organisme le cryptocoque est extrêmement résistant. Il nous est arrivé plusieurs fois, dans nos essais de traitement par la pyothérapie, de voir des abcès spécifiques évoluer au point d'injection du pus traité par l'éther et le sérum phéniqué, et le cryptocoque s'y multiplier par bourgeonnement comme en une véritable culture extrêmement riche. Ces faits confirment ceux observés par Rivolta et Micellonne.

6° *Transmission à l'homme.* — Les cas signalés sont assez rares. Nous ne retiendrons pas les recherches bibliographiques de Chenier qui ne sont appuyées d'aucune preuve scientifique.

L'infection humaine par le cryptocoque déjà décrite par J. Brault a été observée à nouveau, en 1911, par Nègre et Bridré chez un vétérinaire qui présentait au pouce une plaie ouverte et s'infecta en opérant un cheval atteint de farcin

d'Afrique. Un premier abcès se forma au point d'inoculation, puis d'autres lui succédèrent sur le poignet, l'avant-bras, en même temps qu'apparaissait une corde qui gagna le ganglion sus-épitrochléen. Le traitement par le 606 a donné une guérison rapide.

Nous avons pu en suivre un cas en 1913 chez un de nos infirmiers qui présentait une plaie rebelle au pouce. L'évolution d'un abcès au niveau du poignet attira notre attention. L'intervention chirurgicale avec ablation des tissus infectés, fut suivie de la guérison mais impressionné par la gravité des lésions chez les chevaux qu'il soignait, l'infirmier se fit relever de son emploi.

7° *Etude expérimentale.* — Pendant longtemps l'étude expérimentale de la maladie s'est limitée à la morphologie du parasite et à la recherche de sa place systématique dans la classification. La possibilité de la culture est de découverte récente ; mais nous ignorons encore les moyens de l'inoculer avec certitude et cette lacune dans nos connaissances constitue un obstacle énorme pour toutes les recherches relatives à la prophylaxie ou au traitement de cette grave maladie.

a) *Morphologie du parasite.* — L'agent de la lymphangite épizootique se présente sous la forme d'un gros microcoque, arrondi ou ovalaire, rarement piriforme, mesurant de 2 à 5 µ et pourvu d'une membrane d'enveloppe très épaisse, réfringente, accusée par un double contour.

Ces éléments sont parfois libres, parfois inclus dans les polynucléaires ou les mononucléaires.

D'après Thiroux et Teppaz le double contour caractéristique du cryptocoque s'observe moins souvent sur les parasites endoleucocytaires et on le retrouve surtout sur les parasites libres ou contenus dans les débris de leucocytes. Ces auteurs pensent que ce n'est là qu'un artifice de préparation dû à une dessiccation inégale. Le protozoaire probablement plus épais ne se desséchant qu'après que la couche albumineuse qui l'entoure est déjà sèche, se rétracte et s'en sépare. La dessiccation donnerait, en outre, d'après eux, au parasite encapsulé une forme plus allongée qui correspond bien à ce que Gaspérini a désigné sous le nom d'aspect en petit citron.

La dessiccation n'est pas nécessaire pour faire apparaître ces caractères. Les formes en citron ne sont pas rares. Pour se

rendre bien compte de leur existence normale il suffit d'examiner les produits pathologiques à l'état frais, comme les spores des basidiomycètes, dans un liquide suffisamment mobile, isotonique, de façon à éviter la plasmolyse et les faire mouvoir sur le porte-objet par de légères pressions sur le couvre-objet.

Cet examen permet également de constater l'existence pourtant discutée d'une épaisse membrane d'enveloppe très réfringente. Nettement limitée par un double contour surtout accusé en dedans, elle est constituée par une substance bleutée qui contraste avec l'aspect du protoplasma. Moins visible chez les parasites endoleucocytaires elle est cependant très nette.

Dans le pus des petits noyaux au début de l'évolution on trouve en abondance des formes de bourgeonnement considérées par les partisans de la nature animale du parasite comme le résultat de l'accolement de deux individus. Si cette interprétation est acceptable lorsque la cellule fille possède sa membrane d'enveloppe propre, il n'en est plus de même ainsi que l'ont fait observer Bridré, Nègre et Trouette lorsque la membrane réfringente n'existe plus entre la cellule mère et la cellule fille, celle-ci formant hernie à travers l'enveloppe de celle-là.

Dans certains cas, il existe même des bourgeons de deuxième génération. Signalés par Bridré, Nègre et Trouette, nous avons eu plusieurs fois l'occasion de les observer, durant nos essais de pyothérapie, dans des produits pathologiques prélevés au cours de phases négatives très intenses.

Dans les mêmes conditions nous avons rencontré des éléments à bourgeonnement double qui sont peut-être assimilables aux formes operculées de Gasperini.

Les parasites sont parfois réunis en amas morulaires bourgeonnants.

Enfin pour être complet nous devons citer les grandes formes, réfringentes, atteignant parfois les dimensions d'un polynucléaire, signalées par M. Mori, retrouvées depuis par Bridré, Nègre et Trouette.

L'examen à l'état frais permet de distinguer à l'intérieur du parasite des granulations de forme variable qui ont donné lieu à des interprétations diverses mais sur la nature desquelles on n'est pas encore fixé. Le plus souvent on ne voit dans le cryptocoque qu'un petit corps sphérique animé d'un mouvement

brownien. Dans d'autres cas, il existe des corps ovalaires ou allongés, toujours immobiles. Ce sont des formations que Gasperini a interprétées comme des mérozoïtes, des microgamètes pluriflagellés mobiles, des macrogamètes immobiles.

Signalons simplement que les granulations des levures facilement cultivables bien étudiées par Gager, Guillermond, etc., ont donné lieu à tant de controverses qu'il convient de se montrer extrêmement réservé sur celles du cryptocoque.

b) *Coloration.* — La coloration du cryptocoque est très difficile. Il prend le Gram, mais irrégulièrement. Certains éléments restent très colorés ; d'autres se décolorent complètement. Entre ces deux extrêmes, on trouve tous les stades intermédiaires.

Gasperini l'a coloré à l'état vivant avec le liquide de Ziehl.

Ducloux, puis Thiroux et Teppaz ont obtenu avec le Giemsa des élections tinctoriales qui leur ont montré à l'intérieur des parasites un karyosome. La coloration de Giemsa donne de bons résultats surtout après différenciation au tannin.

Bridré, Nègre et Trouette ont obtenu d'excellents résultats avec la méthode de Claudius. Il faut prolonger pendant une heure et plus le contact avec le violet de gentiane et avec la solution d'acide picrique et bien décolorer ensuite au chloroforme ; le parasite apparaît alors en bleu violet.

Nous avons obtenu de fort jolies colorations par la méthode de Mann.

Tous ces procédés mettent en évidence des corpuscules de chromatine de formes et de dimensions variables dont la répartition n'a rien de bien régulier.

c) *Culture du parasite.* — Les cultures sont très difficiles à réussir. Un grand nombre d'auteurs n'ont eu que des échecs ; d'autres disent avoir obtenu des résultats positifs sur divers milieux.

Marcone a cultivé le cryptocoque sur sérum de cheval additionné de glucose, de glycérine et de sucre de canne dans la proportion de 2 o/o.

Tokishige a obtenu le développement en bouillon peptonisé, sur gélose, sur gélatine, sur pomme de terre.

San Félice dit avoir inoculé avec succès à un mulet, une culture pure de quatrième génération.

THIROUX et TEPPAZ ont échoué en ensemençant en masse sur pomme de terre et sur le milieu de NOVY-MAC-NEAL.

BRIDRÉ, NÈGRE et TROUETTE ont essayé sur milieux animaux, végétaux, glycérinés, sucrés, liquides, solides, en présence ou à l'abri de l'air, etc. ; ils n'ont jamais obtenu de culture nette.

Enfin BOQUET et NÈGRE ont fini par trouver un milieu spécial qui semble favorable au développement du cryptocoque. Dès 1914, ils avaient observé sur milieu gélosé, à la température du laboratoire, des formes végétatives variées, notamment : 1° des grandes formes arrondies ou ovoïdes renfermant des gouttelettes réfringentes que POKISHIGE avait considérées comme des ascopores, mais qui sont en réalité des gouttelettes d'huile comme l'avait pensé GUILLIERMOND ; 2° des formes filamenteuses déjà signalées par MARCONE et TOKISHIGE.

L'année suivante, en ensemençant abondamment du pus farcineux frais et dépourvu de microbes étrangers dans l'eau de condensation de milieux sucrés (sérum de cheval ou de mouton, coagulé et glycériné) maintenus à 24°-26°, ils ont obtenu régulièrement le développement du parasite de la lymphangite épizootique sous la forme mycélienne avec chlamydospores, et sous l'aspect de petites formes, à double coque, à contour irrégulier, adhérentes au milieu. Ces dernières formes étaient les seules cultivables en séries.

Des tentatives d'inoculation des cultures pures des 7e et 9e passages donnèrent un résultat positif qui comporterait une vérification et des recherches plus approfondies.

Enfin en 1917, BOQUET et NÈGRE ont été amenés à cultiver le cryptocoque sur de la gélose au crottin de cheval, recouverte du dépôt d'une macération de ganglions lymphatiques préparée de la manière suivante :

1° Faire macérer à froid, pendant 24 heures, 400 gr. de fumier (crottin) de cheval, bien sec, dans deux litres d'eau ordinaire. Filtrer sur tarlatane, exprimer et filtrer sur papier sans neutraliser. Ajouter 10 gr. de peptone et faire dissoudre 18 gr. de gélose pour 1.000 cmc. du liquide précédent. Stériliser 30 minutes à 120°. Filtrer. Ajouter 40 gr. pour 1.000 de glucose, répartir et stériliser 20 minutes à 115°.

2° Hacher finement 100 gr. de ganglions lymphatiques de cheval. Faire macérer à froid pendant 24 heures dans 500 cmc. d'eau ordinaire. Filtrer sur toile et exprimer. Faire dissoudre

20 gr. de glucose. Répartir et stériliser 30 minutes à 115°. Pendant la stérilisation le liquide s'éclaircit et un dépôt abondant se forme dans les tubes.

20 gouttes de ce dépôt sont répandues à la surface des tubes de gélose déjà ensemencés par étalement d'une grosse goutte de pus prélevée aseptiquement dans un abcès clos. Etuve à 25°-26°. On maintient l'humidité du milieu en humectant avec le liquide de condensation qu'on remplace par du bouillon de fumier peptoné, glucosé, à mesure de son évaporation.

Dans ces conditions le cryptocoque grossit et se tranforme en cellules rondes ou ovales chargées de gouttelettes d'huile, puis en filaments mycéliens qui reproduisent des formes rondes ; par bourgeonnement latéral et terminal. Tous ces éléments présentent la double paroi réfringente qui caractérise le cryptocoque.

Boquet et Nègre ont retrouvé également dans les colonies les chlamydospores qu'ils avaient observées dans des milieux moins favorables à la culture.

d) *Inoculations.* — Nous ne reviendrons pas ici sur les essais d'inoculation dont nous avons déjà parlé. Rappelons simplement qu'ils ont le plus souvent abouti à des échecs. Peut-être existe-t-il certaines conditions, dans lesquelles le cryptocoque est inoculable ? Elles sont encore indéterminées et l'on peut affirmer que pratiquement la lymphangite épizootique n'est pas inoculable.

e) *Place du parasite dans la classification.* — Depuis sa découverte, en 1873, de nombreux savants ont cherché sa place systématique dans la classification.

Les partisans de la nature animale du cryptocoque (Gaspérini, Mori, Ducloux, Thiroux et Teppaz) donnent en faveur de leur théorie les raisons suivantes :

1° *Les caractères morphologiques* décelés par les colorants employés en protistologie : absence de membrane d'enveloppe épaisse, présence d'un karyosome, élections tinctoriales, présence de granulations qui sont soit des mérozoïtes, soit des microgamètes pluriflagellés mobiles, à l'intérieur des kystes, soit des macrogamètes immobiles ; résistance de ces granulations à la putréfaction ;

2° *Le siège endoleucocytaire* du parasite qui l'a fait considérer comme une Coccidie (Canalis), un Sporozoaire (Piana et Galli-

Valerio) ou voisin des Leishmania (Ducloux, Thiroux et Teppaz);

3° *Stérilité des différents milieux* de culture et l'impossibilité de reproduire la maladie avec de « prétendues cultures ».

Pour prouver que ce n'est pas un Saccharomycète, ils invoquent :

1° Les dimensions du parasite qui sont beaucoup plus petites que celles des levures ;

2°. L'absence de bourgeonnement ;

3° L'absence de tout pouvoir de fermentation.

A ces arguments, les partisans de la théorie kystomycélienne (Fermi et Aruch), (Bassi, Nocard, de Rocha Lima, Bridré, Négre et Trouette, Boquet et Nègre, etc.), opposent les suivants :

1° *Les caractères morphologiques* découverts et étudiés grâce à l'emploi des méthodes de coloration utilisées en cytologie animale. Présence d'une membrane d'enveloppe épaisse.

Présence d'un karyosome. Absence de micronucléus.

Présence de granulations identiques à celles des levures. Ces caractères sont communs à beaucoup de cellules vivantes animales ou végétales, ainsi que l'ont montré les belles recherches des botanistes depuis 25 ans.

2° *La situation extraleucocytaire du parasite.* — Sa situation intraleucocytaire s'explique très bien par la phagocytose. L'examen du contenu des nodosités jeunes ne comporte pas d'autre interprétation ; les parasites y sont réunis en véritables colonies où les formes de bourgeonnement sont nombreuses et les leucocytes extrêmement rares.

Au cours du traitement par la pyothérapie il est facile de suivre les variations parfois énormes de la phagocytose durant les phases négatives et positives.

3° *La possibilité de cultiver le parasite.* — Des savants dignes de foi ont cultivé le cryptocoque dans différents milieux. La difficulté des cultures s'explique très bien par l'adaptation à la vie parasitaire.

D'autre part, des leucocytozoaires n'ont jamais pu être cultivés (le leucocytozoon de la perdrix et celui de la poule).

4° *Les faits expérimentaux* apportés par Bridré et Nègre dont nous donnons intégralement les conclusions :

« Le sérum d'animal à lymphangite épizootique dévie le com-

plément en présence de levures comme en présence du cryptocoque mais il ne dévie pas le complément en présence d'autres microbes ou de protozoaires.

« Un sérum antilevure dévie le complément aussi bien en présence d'une levure autre que celle qui a servi à le produire, qu'en présence de celle-ci et ce même sérum dévie le complément en présence du parasite de la lymphangite épizootique, comme en présence des levures.

Il résulte que dans ces diverses expériences, le sérum d'animal à lymphangite épizootique se comporte comme un sérum antilevure et le parasite de la lymphangite épizootique comme une levure ».

On ne saurait également faire état des motifs qui tendent à prouver que le cryptocoque n'est pas un saccharomycète :

1° La taille du cryptocoque est voisine de celle du *Saccharomyces Pastorianus*;

2° Il se reproduit par bourgeonnement. La végétation bourgeonnante et la fonction alcool ne sont d'ailleurs pas non plus à retenir. Beaucoup de champignons peuvent végéter en thalle dissocié et donner de l'alcool (*Mucor racemosus*, *mucor javanicus*, *Dematium Chodati*, *Manginia amplida*); c'est une simple adaptation. Toute cellule vivante transforme le sucre en alcool. Cette propriété fondamentale de la cellule est poussée au maximum chez les saccharomyces, mais tous les saccharomyces ne la possèdent pas.

En résumé les propriétés biologiques et les caractères morphologiques étudiés jusqu'à ce jour permettent de rapprocher le *cryptococcus farciminosus* des levures vraies, mais ne permettent pas de le classer parmi les saccharomycètes. La découverte de nouveaux caractères cytologiques, comme les ascospores par exemple, le fera peut-être sortir du groupe incertain des blastomycètes.

A plusieurs reprises Boquet et Nègre ont rencontré dans des cultures en souffrance des cellules à double paroi contenant trois ou quatre éléments identiques aux cryptocoques du pus. Ces éléments étaient si rares qu'ils n'ont pu les identifier par les méthodes de coloration habituelle, mais morphologiquement ils présentaient tous les caractères des asques et des ascospores.

Si ces faits sont vérifiés, il sera possible de ranger définitivement le parasite de la lymphangite épizootique parmi les saccharomycètes dans le genre endomyces.

IV. — Symptomatologie

On considère généralement la lymphangite épizootique comme une maladie des lymphatiques et des muqueuses, caractérisée toujours et exclusivement par des boutons et des cordes. Il n'en est rien. Les nombreuses observations que nous avons relevées nous ont permis de constater que le cryptocoque est un agent pathogène très répandu ou tout au moins beaucoup plus répandu qu'on ne le croit généralement dans quantité de plaies simples (blessures de harnachement, coups de pieds, embarrures). Introduit dans l'organisme, il peut rester localisé au point d'inoculation, sans provoquer l'apparition ultérieure de boutons ou de cordes ou bien envahir un ou plusieurs territoires lymphatiques et donner à l'affection son allure habituelle.

L'étude clinique de la lymphangite épizootique doit donc à nouveau être présentée sous un aspect déjà envisagé autrefois par Jacoulet, mais tout à fait oublié.

Nous distinguerons :

1° Une lymphangite que nous qualifierons d'atypique qui reste localisée au point d'inoculation, à la plaie initiale;

2° *Une lymphangite* que nous appelons *typique* qui se traduit par des lésions cutanées (cordes et boutons) et parfois par des accidents sur les muqueuses (chancres).

1° *Symptômes de la lymphangite atypique.* — Lorsqu'une plaie est infectée par le cryptocoque elle prend un aspect un peu particulier qui peut mettre sur la voie du diagnostic un observateur prévenu. Les caractères les plus saillants sont la résistance à la cicatrisation, la sensibilité exagérée et la fistulisation sans cause appréciable; on voit une plaie qui se creuse entre les bourgeons de petits sillons parfois assez profonds; ces petits sillons, qu'on ne décèle que par l'exploration avec la sonde peuvent persister plus ou moins longtemps et se transformer en véritables fistules qui durent des semaines, et même des mois sans complications mais sans jamais présenter aucune tendance à la réparation. D'autres fois, elles se comblent peu à peu, mais laissent toujours après elles une plaie ulcéreuse, légèrement en saillie, à bords irréguliers indurés et dont le fond gris rosé,

formé de bourgeons très petits, mollasses, atones, saignant au moindre contact, sécrète, en quantité plutôt minime, un liquide muqueux ou séreux renfermant des quantités de cryptocoques. Parfois la plaie devient très douloureuse; les bords œdématiés forment un bourrelet saillant dans lequel on voit alors apparaître de petits boutons qui s'abcèdent bientôt et donnent de nouvelles fistules communiquant souvent entre elles. Ces fistules laissent échapper un pus d'abord bien lié, qui devient bientôt grumeleux et séreux, quelquefois hémorragique. Lorsqu'on explore ces fistules ou lorsqu'on intervient chirurgicalement, on peut, dans certains cas, constater l'existence de lésions graves (nécroses osseuses, altérations de ligaments, ou aponévroses) susceptibles d'expliquer la formation de la première fistule, l'apparition de nouvelles, la persistance des symptômes. La sonde pénètre parfois très profondément jusque dans l'os et fait saigner abondamment, quelles que soient les précautions prises.

Bien souvent les choses en restent là ; on ne pense pas à la lymphangite épizootique car dans l'esprit du praticien non prévenu, la lymphangite ne va pas sans les cordes et les abcès ; on croit à l'existence de lésions banales.

Le résultat, favorable parfois, de l'intervention chirurgicale, semble le prouver surabondamment ; on obtient une guérison radicale. La cause exacte de cette suppuration n'a pas été reconnue; l'examen microscopique, seul, aurait pu lever les doutes ; il n'a pas été fait. C'est parce que nous l'avons pratiqué d'une façon systématique à l'infirmerie de Casablanca que nous avons découvert des cas de lymphangite qui étaient restés méconnus pendant plus de six mois, mais qui avaient, à vrai dire, été pressentis par un de nos prédécesseurs, le vétérinaire-major Fraimbault. La découverte de la cause exacte de ces lésions réputées inguérissables fit employer un traitement approprié qui permit de débarrasser l'infirmerie de ces malades récalcitrants.

Cette lymphangite atypique peut se présenter sous des formes et des localisations variées. Voici celles que nous avons observées :

a) *Plaies plates simples.* — Très fréquentes.

b) *Plaies fistuleuses simples.* — Il est inutile d'insister sur les signes cliniques qui les caractérisent. Ce serait répéter le para-

graphe précédent. Il suffit de dire que nous avons rencontré ces lésions comme complications de plaies banales (maux de garrot, cors et autres blessures de harnachement, coup de pied, embarrures, plaies du couper, etc.).

Nous croyons devoir citer un exemple précis montrant l'allure habituelle de ces lésions : 1952, cheval arabe du dépôt de cavalerie de Casablanca, entré à l'infirmerie pour coup de pied à l'avant-bras gauche le 26 juin 1913. Malgré les soins habituels, une fistule de 1 à 2 centimètres persiste au niveau du traumatisme. L'examen microscopique du pus, pratiqué le 17 juillet, démontre l'existence de nombreux cryptocoques. La fistule est curettée et ceinturée de pointes de feu pénétrantes. La guérison est complète le 2 août, date à laquelle le cheval reprend son service.

Le 31 octobre, c'est-à-dire trois mois après la guérison supposée, il revient à l'infirmerie avec une corde qui gagne la pointe de l'épaule.

c) *Localisation testiculaire.* — Teppaz l'avait déjà signalée (*Bull. de Soc. des Sciences vétérinaires de Lyon*, mars 1911), mais au cours d'une lymphangite typique. Nous avons rencontré cinq cas identiques chez un mulet et quatre chevaux (Nous n'envisageons ici que les formes atypiques).

d) *Formes osseuses.* — L'envahissement des tissus profonds (périoste, cartilage) a été observé pour la première fois par Tokishige ; les myxosarcomes des sinus ont été étudiés par Gotti et Brazzola. Les ostéites mycosiques sont bien connues chez les animaux (actinomycose, sporotrichose).

Malgré cela les lésions osseuses de la lymphangite épizootique ont été longtemps méconnues. Nous avons été le premier à les signaler dans un travail publié en collaboration avec le vétérinaire principal Monod.

Souvent ces lésions mycosiques extra-cutanées sont secondaires, associées à des abcès qui en facilitent le diagnostic ; ou bien elles se compliquent de lymphangite avec abcès qui permet d'en soupçonner la nature exacte. Ce sont ces formes qui ont attiré notre attention, mais il en existe d'autres, plus rares il est vrai, où les lésions cutanées sont les seules localisations cryptococciques cliniquement décelables. On comprend que le diagnostic de ces localisations primitives et isolées soit entouré des plus grandes difficultés ; nous devons même avouer que,

dans des cas semblables, nous n'avons pensé à la lymphangite épizootique que parce que nous étions persuadés de l'importance et de la fréquence de cette mycose au Maroc et qu'en présence de tout cas difficile, nous pratiquions systématiquement l'examen microscopique de tous les produits pathologiques.

Les observations que nous avons pu recueillir nous ont prouvé la multiplicité des formes cliniques de la cryptococcose osseuse, dont les lésions ressemblent à des lésions banales : périostites suppurées, localisées ou diffuses, périostoses, ostéomyélites suppurées, ostéite hypertrophiante, fracture spontanée.

e) *Plaies de la conjonctive.* — Dans les six cas que nous avons suivis elles étaient bilatérales et offraient un aspect spécial sur lequel nous reviendrons plus loin.

f) *Forme cutanée.* — Dans quelques cas plutôt rares la lymphangite atypique se traduit uniquement par l'apparition et l'évolution, en nombre variable, de petits boutons disséminés sur le corps ou les membres et non reliés entre eux par des traînées lymphatiques apparentes. Nous avons déjà parlé, à propos du mode de contagion, d'un cheval chez lequel ces lésions offraient une ressemblance frappante avec la dermite pustuleuse contagieuse.

Ces abcès et ces ulcères se développant à l'exclusion de tout cordon en chapelet et sur lesquels nous avons été le premier à appeler l'attention, ont été rencontrés depuis par CHARMOY.

2° *Lymphangite typique.* — Parfois le malade ne présente que de la lymphangite atypique ; l'organisme se défend par une lutte énergique ; le parasite reste localisé à la plaie d'inoculation. Mais, d'autres fois, sous l'influence de causes que nous n'avons pu préciser, mais où le coefficient personnel, l'idiosyncrasie interviennent certainement, la résistance est vaincue et le parasite, vainqueur dans la lutte, envahit les lymphatiques voisins et provoque l'apparition d'accidents locaux plus ou moins graves : cordes, boutons, adénites, engorgements. Cet envahissement peut être plus ou moins rapide ; la durée varie dans des limites assez larges. Durant les colonnes les premiers cas de lymphangite, et ce sont les plus nombreux, apparaissent une quinzaine de jours après l'effraction des téguments. Les derniers se produisent environ deux mois plus tard. Ainsi un cheval en traitement à l'infirmerie de Casablanca depuis le 28 décembre

1912, pour mal de garrot, est isolé comme atteint de lymphangite le 8 juillet 1913 et ne montre une corde que le 20 août suivant.

Suivant le siège des lésions on peut reconnaître une lymphangite cutanée, et une lymphangite des muqueuses. Bien souvent la deuxième forme se rencontre surtout comme complication de la première, à la suite de généralisation ou d'auto-inoculation. Les manifestations cutanées sont de beaucoup les plus fréquentes; celles qui siègent sur les muqueuses sans être exceptionnelles sont beaucoup plus rares.

I. — Forme cutanée

On admet généralement que les accidents cutanés localisés sont plus fréquents aux membres et plus particulièrement aux membres postérieurs. Ceux que nous avons observés avaient surtout pour siège les parties latérales du corps. On en rencontre cependant partout : à la tête, à l'encolure, sur le thorax à l'emplacement de la selle ou du bât, sur les membres. En réalité, les localisations de la lymphangite épizootique sont très variables et peuvent intéresser une partie quelconque du réseau lymphatique superficiel. Leur répartition varie avec les conditions particulières de l'infection, et n'a rien de régulier ni d'absolu ainsi que le montrent les deux tableaux suivants :

Répartition des localisations
(Bridré, Nègre, Trouette)

Membre antérieur droit	110	233
— — gauche	109	
Les deux membres antérieurs . .	14	
Membre postérieur droit. . . .	28	71
— — gauche . . .	39	
Les deux membres postérieurs. .	4	
Epaules	8	57
Tronc	34	
Encolure	9	
Tête.	6	
Généralisation	3	3
Total. . .		364

LOCALISATIONS PAR RÉGIONS (VELU)

Régions	Nombre de malades observés	Extension de la lésion	Nombre d'animaux atteints	Taux pour 100
Côtes	63	à l'épaule	57	19
		au grasset	6	2
Garrot	50	à l'épaule	49	16,33
		au grasset	1	0,33
Membres	58	à la partie supérieure du membre postérieur . .	23	7,66
		au membre postérieur tout entier	12	4
		à la partie supérieure du membre antérieur . .	18	6
		au membre antérieur tout entier	5	1,66
Tête.	48	au tégument cutané exclusivement	33	11
		aux muqueuses.	6	2
		au maxillaire	9	3
Epaule	35	. . . .	. . . .	11,6
Poitrail.	21	. . . .	. . . .	7
Encolure	9	. . . .	. . . .	3
Rein dos	8	. . . .	. . . .	2,6
Organes végétaux .	8	. . . .	. . . .	2,6

Quoi qu'il en soit le processus est toujours le même, la marche toujours identique : au voisinage de la plaie initiale, cicatrisée ou non, on voit apparaître des boutons, des cordes, des engorgements. Tantôt les boutons apparaissent les premiers ; tantôt ce sont les cordes ; d'autres fois, surtout dans les parties déclives, la tuméfaction œdémateuse est d'abord seule appréciable.

a) *Les cordes* sont constituées par les lymphatiques enflammés, énormes, œdémateux, sinueux, qui se dessinent en saillie sur la peau, progressent dans le sens du courant lymphatique et conservent une direction générale qui reste la même dans tous les cas. Simples ou ramifiées elles gagnent plus ou moins rapidement les groupes ganglionnaires voisins. Les cordes qui partent

des lèvres, des naseaux ou des yeux, vont au ganglion sous-maxillaire, les premières en longeant le bord inférieur du maxillaire, les autres en contournant le masséter avec l'artère glosso-faciale.

Celles qui naissent au garrot ou sur les côtes convergent suivant leur situation plus ou moins antérieure, soit vers l'entrée de la poitrine et les ganglions préscapulaires et prépectoraux, soit beaucoup plus rarement vers le ganglion précrural ; il est exceptionnel que les lésions du thorax et de l'abdomen retentissent sur les ganglions inguinaux ; les cordes de l'encolure aboutissent aux ganglions prépectoraux et préscapulaires ainsi que celles des membres antérieurs.

Enfin celles des membres postérieurs et des organes génitaux sont presque les seules qui arrivent aux ganglions inguinaux superficiels et profonds.

Dans les cas très graves, et notamment aux extrémités des membres il arrive qu'un grand nombre de lymphatiques sont envahis en même temps ; ils forment alors un véritable réseau de cordes farcineuses qui couvre la région envahie.

Au toucher les cordes sont dures, chaudes, très douloureuses. Elles peuvent se résorber sans aboutir à aucune autre lésion. Généralement elles grossissent, s'épaississent, s'indurent, deviennent noueuses, et donnent alors les boutons et les abcès caractéristiques de l'affection.

b) *Les boutons.* — De petites tumeurs arrondies de grosseur tout à fait variable, depuis le volume d'un poids jusqu'à celui d'un œuf, apparaissent sur les cordes et leur donnent l'aspect d'un chapelet à grains plus ou moins volumineux et plus ou moins espacés. D'abord dures, parfois mobiles sous la peau, et très peu douloureuses ces tumeurs deviennent œdémateuses, adhérentes au tégument, et extrêmement sensibles. Cette douleur est excessivement accusée. Souvent elle modifie considérablement le caractère des animaux. Des malades dociles avant l'apparition de l'affection deviennent rapidement inabordables, vicieux ; on ne peut plus les toucher ; tout traitement local devient impossible ; nous disons local, car sur de tels animaux, nous avons pu en ayant recours seulement au moyen de contrainte habituel, faire des injections intraveineuses et intramusculaires répétées. La zone œdémateuse augmente peu à peu, puis se densifie ; les boutons deviennent alors plus globuleux ;

leur saillie s'accuse; le centre se ramollit, devient fluctuant; le pus macère le tégument qui s'amincit, devient glabre et finit par se déchirer au bout d'un temps très variable; les caractères du pus varient avec le volume de l'abcès, l'ancienneté de la lésion. Les boutons, les plus petits, donnent un liquide roussâtre, teinté par le sang, qui mouille les objets et s'étale facilement sur les lames. Les abcès volumineux de la grosseur d'une noix donnent un pus louable, blanc, crémeux, épais, muqueux, s'étalant difficilement. Enfin dans les abcès énormes situés le plus souvent en plan profond, dans les masses ganglionnaires ou musculaires le pus est plus séreux, moins bien lié. Ces caractères ne se retrouvent plus lorsque l'abcès a été ponctionné ou s'est vidé spontanément. L'ouverture des boutons donne des ulcères en cupule, à bords saillants, irréguliers, renversés, sans aucune tendance à la cicatrisation et qui laissent constamment suinter un liquide plus clair, moins purulent, moins riche en éléments cellulaires? Ils se transforment bientôt en plaies ulcéreuses dont le fond est couvert de bourgeons blafards, mollasses, saignant au moindre contact et couverts de croûtes abondantes. Les bords fongueux, épaissis, de ces plaies, leur donnent un aspect particulier qui les a fait désigner sous le nom d'ulcères en cul de poule.

Abandonnées à elles-mêmes ces plaies atones ne se cicatrisent que très rarement et très lentement.

c) *Les tumeurs*. — Après l'abcédation l'inflammation des lymphatiques ne persiste généralement pas. Les cordes s'affaissent bientôt et il ne reste plus que les boutons ulcérés et quelquefois des complications du côté des ganglions qui s'hypertrophient et peuvent atteindre un volume considérable. Leur surface est régulière, sans bosselures; ils sont excessivement durs, au début, et n'adhèrent ni à la peau, ni aux tissus profonds; puis le tissu conjonctif périganglionnaire est envahi. On assiste alors à la formation d'une tuméfaction énorme qui envahit les régions adjacentes, se ramollit en un ou plusieurs points, et se perfore de fistules qui suppurent abondamment. La réaction primitive se densifie; l'orifice des fistules situé au centre d'un bourrelet fibreux très dur, s'ombilique, se rétrécit, tout en continuant de laisser écouler en petite quantité un pus extrêmement riche en cryptocoques.

Ces lésions intéressent surtout les ganglions prépectoraux, préscapulaires et inguinaux.

d) *Les engorgements.* — Les cordes et les boutons qui siègent sur les membres et les parties déclives du tronc (passage des sangles, abdomen, fourreau) s'accompagnent parfois d'engorgements énormes, froids, indolores. Les cordes y sont noyées ; les boutons difficiles à percevoir, l'abcédation est quelquefois très lente et la réaction œdémateuse et fibreuse est alors d'autant plus considérable. Les noyaux ouverts se transforment alors en véritables nappes de bourgeons atones, blafards, exubérants, secrétant en abondance un pus malodorant, qui macère les tissus et vient entraver encore la cicatrisation. Les œdèmes persistent longtemps après la guérison des plaies.

II. — Lymphangite des muqueuses

Sur les muqueuses des lésions très diverses peuvent exister. Quelquefois ce sont des modalités de la lymphangite atypique ; d'autres fois elles sont dues à des autoinoculations (aux lèvres notamment) ; le plus souvent elles apparaissent comme les complications dernières, l'envahissement ultime dans les cas de lymphangite généralisée. Suivant leur siège ces accidents ont des caractères variables.

a) *Lésions buccales.* — Signalées par Bridré, Nègre et Trouette, et Velu, elles siègent sur la muqueuse labiale et les lèvres ; on les rencontre aussi sur la partie libre des ailes du nez et le menton (Charmoy) ; elles se présentent sous forme de petites papules qui ressemblent à s'y méprendre aux papules du horse pox, mais qui se transforment rapidement en pustules, puis s'ulcèrent, il persiste une petite plaie ombiliquée de 5 à 10 millimètres de diamètre qui fait sur la peau une saillie de 2 à 3 millimètres et laisse écouler une sérosité huileuse incolore. Les bords s'indurent et sont entourés d'une auréole blanchâtre. La cupule se comble peu à peu. Finalement, la lésion est constituée par une plaie en plateau dont la surface régulièrement plate, formée de bourgeons très fins de couleur rouge foncé, et limitée par un cercle clair laisse exsuder de la lymphe plastique.

b) *Lésions de la conjonctive.* — Les lésions de la conjonctive existent à la face interne des paupières ou sur le corps clignotant (Caparini, Bridré, Nègre et Trouette). Nous avons décrit des lésions identiques siégeant sur le bord libre des paupières

au niveau de la commissure interne ou même sur leur face externe.

On voit d'abord apparaître un tout petit bouton gros comme une tête d'épingle, qui s'ulcère bientôt et se creuse, en son centre ; la suppuration est très peu accusée ; les produits pathologiques sont plutôt muqueux, ils ont parfois l'aspect du blanc d'œuf et se présentent en filaments plus ou moins longs.

Le fond des ulcères bourgeonne bientôt et donne des végétations qui gagnent parfois la sclérotique. On a en somme une conjonctivite granuleuse dont l'évolution est généralement insidieuse. D'autres fois le bourgeonnement devient intense : les végétations peuvent envahir la cornée, entraîner de l'ophtalmie, ou former au bord des paupières des plaies rappelant les plaies d'été. Caparini a observé la perforation des paupières.

c) *Lésions de la pituitaire.* — Ce sont de toutes les lésions des muqueuses les plus intéressantes, car au premier abord elles peuvent être confondues avec celles de la morve. Signalées par Tokishige, Pricolo, Nocard, mais trop brièvement décrites, elles ne pouvaient être différenciées cliniquement. Trouette en a, le premier, donné une description concise. Elles ont été retrouvées depuis par Bridré, Balfour, Monod et Velu, Cazalbou et Morel, Charmoy.

Le jetage dans la lymphangite épizootique ressemble à s'y méprendre au jetage morveux ; il est aussi abondant mais ne s'accompagne pas de symptômes généraux graves.

La glande n'a rien de caractéristique.

Le point d'élection des lésions est le repli de l'aile interne du nez. Au début l'évolution du chancre lymphangitique est tout à fait comparable à celle du chancre morveux. On voit se former des vésicopustules du diamètre d'une lentille ou d'un pois, remplies de liquide séro-purulent. Puis la calotte se décolore, devient jaunâtre et disparaît au bout de quelques heures laissant à nu une surface ulcéreuse, d'un rouge vif, très finement granuleuse. Mais la plaie ainsi produite n'est pas un chancre au sens précis du mot ; elle fait une saillie de 1 à 2 millimètres environ sur la muqueuse, elle est limitée par des bords saillants, blanchâtres, renversés en dehors. Les petits bourgeons rosés de la cavité centrale sont recouverts de pus ou de mucus. Ces ulcérations n'ont aucune tendance à la cicatrisation ; elles donnent par la suite des bourgeons de plus en plus exubérants,

blancs, atones, saignant au moindre contact. Souvent isolés, ils peuvent s'accoler, se confondre, donner des végétations considérables.

Marche de la maladie. — La marche de la maladie est très variable. Une région peut être envahie en quelques jours, alors que d'autres fois des semaines et même des mois s'écoulent entre la formation du premier abcès et l'apparition du dernier.

Indépendamment des variations saisonnières et annuelles de la virulence, il existe des différences dans la durée d'évolution qui semblent dépendre de la localisation. Les tableaux suivants précisent ces durées : Etablis pour un pays donné (le Maroc) ils ne sauraient être présentés comme absolus ; ils n'ont que la valeur d'une statistique et il ne faut pas leur en attribuer plus.

RÉPARTITION DES DURÉES DE TRAITEMENT

Localisation	Traités	Abattus	Guéris ou abattus							Durée maxima de traitement
			Moins de 45 jours	42 jours à 2 mois	2 mois à 3 mois	3 mois à 4 mois	4 mois à 5 mois	5 mois à 6 mois	Plus de 6 mois	jours
Côtes	63	3	16	7	12	7	10	8	3	310
Garrot	50	7		15	3	7	9	5	11	360
Tête — Tégument cutané	33		14	14	5					90
Tête — Maxillaire	9	2		4		1		1	1	230
Tête — Muqueuses	6				3	1	1	1		153
Membre postérieur — en totalité	12			4	5	2		1		167
Membre postérieur — régions supérieures	23	5		11	8	3			1	284
Membre antérieur — en totalité	5			2		1	2			148
Membre antérieur — régions supérieures	18	2		7	3	1	4	1	2	300
Encolure	9		5	2	2					83
Epaule	35	1		9	9	6	7		4	245
Poitrail	21	2		11	4		3	2	1	330
Rein	8			6			1		1	270
Organes génitaux	8			1	1	2	3		1	210

DURÉE MOYENNE DE LA MALADIE

Localisations	Durée moyenne de la maladie	Pourcentage des animaux			
		Abattus	Guéris en moins de 2 mois	Guéris en moins de 3 mois	Guéris sans limitation de durée
	Jours				
Muqueuses : organes génitaux	126		12,50	25	100
Muqueuses (tête)	113		0	50	100
Garrot	129	14	30	33,33	86
Côtes	99	4,76	36,5	55,5	94,24
Membre antérieur : en totalité	114		40	40,00	
Membre antérieur : régions		8,69			91,31
Supérieures	104		38,88	55,54	
Membre postérieur : en totalité	81		33,33	74,99	
Membre postérieur : régions		14,28			85,72
Supérieures	72		47,82	82,60	
Epaule	95	2,85	25,71	77,13	97,15
Poitrail	88	9,52	52,30	71,80	90,48
Dos	84		75	75	100
Tête : maxillaire	83	22,22	22,22	66,66	77,78
Encolure	43		77,77	77,77	100
Tête : tégument cutané	42		84,84	100	100

Les lésions des muqueuses (fourreau, vulve, pituitaire, conjonctive) sont les plus rebelles. Tous les animaux ont guéri, mais la durée moyenne du traitement a atteint ou dépassé quatre mois.

Les lésions du garrot sont également graves, car souvent elles intéressent le tissu osseux et se compliquent de suppurations bactériennes chroniques, qui évoluent en quatre mois environ, ou nécessitent l'abatage (1).

(1) *Recueil d'Alfort*, 15 août 1915, p. 632.

Les localisations sur les membres ont guéri un peu plus vite : trois à quatre mois en moyenne. Nous devons signaler ici que, d'après le tableau II, les lésions du membre postérieur semblent moins graves que celles du membre antérieur. Il n'en est rien ; ce sont elles les plus longues à guérir ; mais comme 14,28 o/o des malades gravement atteints ont été abattus prématurément comme incurables, la durée moyenne de la maladie a été diminuée. Par contre, nous avons conservé très longtemps des animaux porteurs de lésions des antérieurs dont nous espérions la guérison.

La lymphangite de la région lombaire, du poitrail, de l'épaule est moins grave que celle des membres, du dos ou des côtes, puisqu'elle évolue en moins de trois mois.

Enfin les localisations sur la tête (tégument cutané) et l'encolure sont relativement bénignes, puisque la guérison survient en général en six semaines.

Signalons ici que la durée de la maladie a toujours été calculée en prenant comme terme ultime la chute de la dernière croûte du dernier abcès. On ne saurait en prendre une autre, car, dans le tissu sous-crustacé de réparation et dans la lymphe qui s'en écoule, on retrouve jusqu'au dernier jour l'agent pathogène et rien ne nous permet d'affirmer qu'il n'est plus virulent.

Lorsque l'affection est traitée (traitement local ou général) elle évolue plus ou moins rapidement vers la guérison qui peut avoir lieu en un mois et demi à deux mois au plus tôt dans les cas bénins, mais qui demande le plus souvent trois, quatre ou cinq mois et même davantage.

Les rechutes sont toujours à redouter. Elles sont fréquentes, notamment après une intervention chirurgicale incomplète. En voici un exemple typique, tout à fait banal.

1952 — cheval arabe — entré à l'Infirmerie pour coup de pied à l'avant-bras gauche le 26 juin 1913. Malgré les soins une fistule persiste au niveau du traumatisme. L'examen microscopique du pus pratiqué le 17 juillet démontre l'existence de nombreux cryptocoques. La fistule est curettée et ceinturée de pointes de feu pénétrantes. La guérison est complète le 2 août, date à laquelle le cheval reprend son service.

Le 31 octobre, c'est-à-dire trois mois après la guérison supposée, il revient à l'infirmerie avec une corde qui gagne la pointe

de l'épaule. On l'enlève le 7 novembre mais vingt jours après, alors que la plaie opératoire est presque fermée, une dizaine de boutons peu volumineux apparaissent sur les lèvres presque complètement cicatrisées, en même temps que trois abcès évoluent au niveau de l'articulation temporo-maxillaire gauche.

D'après Bridré, Nègre et Trouette toutes les fois que le symptôme douleur persiste sur des animaux en apparence guéris, une rechute locale ne tarde pas à survenir.

Une induration exagérée à l'endroit des cicatrices ou des vaisseaux anciennement enflammés indique aussi une rechute locale imminente (Charmoy).

Des rechutes locales tardives peuvent survenir plusieurs mois après la guérison chez des animaux ne présentant aucun noyau inflammatoire appréciable et chez lesquels la douleur pourtant si caractéristique de la lymphangite épizootique a complètement disparu (Monod et Velu).

Les récidives. — Tous les auteurs qui ont étudié la lymphangite épizootique sont d'accord pour constater qu'ils n'ont jamais observé de récidives, même lorsque les animaux guéris ont continué de séjourner en milieu infecté, ou ont été longtemps maintenus au contact des malades.

Terminaison. — Laissée à elle-même la lymphangite épizootique guérit quelquefois, pour Teppaz elle guérit toujours. Charmoy a observé un cas de guérison spontanée probablement sur un très petit nombre de malades observés.

Au Maroc où cependant la lymphangite se montre particulièrement rebelle à tous les traitements préconisés ailleurs, il n'est pas rare de voir des animaux, chez lesquels les lésions cessent brusquement d'évoluer vers l'abcédation et de suppurer, et qui se réparent intégralement en 15 à 20 jours. Nous avons observé ainsi la guérison rapide en 20 jours, d'un cheval français qui présentait, répartis sur le tronc et les membres, des milliers d'abcès, et qui malade depuis 6 mois, n'avait jamais été traité à cause de sa méchanceté.

Le plus souvent, les lésions ont une tendance à progresser. La généralisation est assez lente et demande des mois. L'infection généralisée conduit, comme toutes les suppurations rebelles, à l'amaigrissement, à la cachexie sans qu'on note à aucun moment d'hyperthermie marquée. La douleur qui accompagne les altéra-

tions cutanées intervient certainement aussi dans ce retentissement sur l'état général.

Durée d'incubation. — Avant de terminer ce paragraphe sur la marche de la maladie, il convient de dire quelques mots de la durée d'incubation. On l'a évaluée à deux mois environ. FROISSARD la fixait de façon beaucoup plus précise et disait qu'après inoculation, elle était de 65 à 70 jours, alors qu'elle était de 75 à 120 jours dans les cas non provoqués. CAZALBOU donne comme limites 45 à 60 jours. TEPPAZ a constaté qu'il n'y avait plus de cas de lymphangite sur un effectif venant d'une contrée infectée trois ou quatre mois après l'arrivée des animaux, en pays indemne. CHARPON a observé quatre cas de lymphangite épizootique sur des chevaux arrivés respectivement depuis 80, 84, 112 et 121 jours dans des unités indemnes jusque-là. D'après PERRIN la période d'incubation est voisine de 118 jours et ne semble pas devoir être inférieure à 103 jours dans les cinq cas qu'il a suivis.

CHARMOY admet que la durée d'incubation varie d'ordinaire de un à quatre mois. Au Maroc où la maladie évolue surtout après les colonnes et est inoculée à la faveur des blessures de harnachement, il est facile de constater que la durée moyenne d'incubation est de 15 à 30 jours. Elle peut quelquefois s'abaisser au-dessous de 15 jours, elle s'élève assez souvent au-dessus de 30.

V. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions sont presque toutes connues d'après les symptômes. Les plus importantes et les plus fréquentes sont celles de la peau et des ganglions. Nous ne reviendrons pas sur les caractères macroscopiques des boutons, des abcès, du pus, des ulcères des muqueuses (bouche, œil, nez, verge, vulve).

On a signalé des lésions du pharynx, du larynx (CHARMOY), de la trachée, des grosses bronches. Ce sont là des trouvailles d'autopsie, plutôt rares.

Beaucoup plus fréquentes sont les lésions osseuses décrites par MONOD et VELU : périostites, suppurées, localisées ou diffuses, ostéomyélites, suppurées, ostéites raréfiantes productives. Dans la lymphangite généralisée, les lésions de la paroi du sinus maxillaire supérieur et la sinusite ne sont pas rares.

Mazzanti a trouvé à l'autopsie d'une jument morte avec des symptômes d'entérite des lésions cryptococciques du gros intestin.

Le vétérinaire principal Jacoulet a observé des complications de pleuropéricardite sur un animal atteint de lésions sous-sternales.

Mazzanti, Charmoy ont rencontré dans le poumon des tubercules sur la nature desquels ils n'ont émis que des hypothèses. Bridré a signalé également des cas de lésions pulmonaires. Nous avons trouvé des lésions identiques, ressemblant parfois à s'y méprendre à des lésions morveuses mais renfermant des cryptocoques. Les moyens d'étude dont nous disposions alors ne nous ont pas permis d'en faire une étude précise et rigoureuse.

Caractères microscopiques du pus. — Au début de l'évolution lorsqu'il n'existe que de la lymphangite simple, les vaisseaux dilatés renferment de la lymphe lactescente. Puis la paroi s'épaissit et le tissu fibreux réactionnel se confond insensiblement avec le conjonctif périlymphatique. La lumière du vaisseau se rétrécit et finit par s'oblitérer? De place en place apparaissent des nodosités de volume variable dont le contenu varie avec la grosseur et l'ancienneté de la lésion.

Dans les nodosités de petite taille ponctionnées prématurément, les parasites sont très nombreux ; on a l'impression d'avoir une véritable culture de cryptocoques. Les formes de bourgeonnement sont extrêmement nombreuses ; les leucocytes très rares ; le pus est amicrobien.

Dans les abcès de petite taille, mûrs, les parasites sont très nombreux, réunis en amas muriformes, en colonies comme des staphylocoques. Les formes de bourgeonnement y sont encore communes. Les leucocytes sont beaucoup plus nombreux, quelques-uns ont phagocyté des parasites.

Dans les abcès volumineux et anciens les parasites sont beaucoup moins nombreux, de taille inégale, isolés, ou groupés par deux ou trois seulement en chaînette ; les colonies sont plus petites et extrêmement rares ; les formes de multiplication peu fréquentes. Les leucocytes sont très nombreux et renferment beaucoup de cryptocoques.

Bridré, Nègre et Trouette ont montré en outre que les tout petits nodules sont formés par une colonie de cryptocoques : les parasites envahissent tout le trajet lymphatique et un certain

nombre d'éléments apparaissent libres entre les cellules conjonctives du tissu de réaction.

Toutes ces observations établissent que le cryptocoque n'est pas un parasite des leucocytes et que sa présence dans les globules blancs n'est qu'un phénomène de phagocytose. Le traitement de la lymphangite épizootique par la pyothérapie permet de le vérifier expérimentalement.

VI. — Diagnostic

Le diagnostic différentiel est extrêmement important parce qu'il permet d'instituer un traitement rationnel.

1° *Le diagnostic clinique.* — La lymphangite épizootique a pour caractères essentiels l'évolution sans symptômes généraux graves d'accidents cutanés ou muqueux, la formation de cordes lymphatiques dures et douloureuses qui progressent vers les ganglions, de boutons puis d'ulcères en cul de poule, à bords épaissis, turgescents, en saillie, qui donnent issue à un pus crémeux, épais surtout au début.

Le diagnostic différentiel en est par suite restreint. Il n'est en général difficile que tout à fait au début de l'affection ; mais demande quelquefois un certain temps. Nous avons vu la morve évoluer chez un mulet à la lymphangite et n'avons pu préciser le diagnostic que le 23e jour.

La morve nasale ou cutanée se traduit par l'apparition simultanée de symptômes généraux graves et de phénomènes éruptifs et nécrotiques, cutanés ou muqueux, d'aspect ulcéré.

La morve nasale se reconnaît :

1° A l'existence sur la pituitaire de chancres cupuliformes, dont les bords irréguliers, taillés à pic, sont limités par un fin bourrelet plus pâle que le centre, un peu mortifié qui tranche avec le granité sanglant du milieu de l'ulcère ;

2° au jetage gris, muco-purulent, strié de sang, adhérent aux ailes du nez ;

3° à la glande de morve unilobée, non adhérente à la peau, à pédicule profond, à surface bosselée.

La morve cutanée se présente sous forme de cordes, de boutons, qui deviennent chancreux, laissant écouler l'huile de farcin et qui s'accompagnent d'œdèmes, épars, non déclives. Jacou-

LET a précisé d'une façon magistrale, devenue classique, les règles de ce diagnostic différentiel. En voici le résumé :

Morve	*Lymphangite Épizootique*
Pus huileux et filant.	Pus jamais huileux, quelquefois jaunâtre, caillebotté, ou séreux ordinairement crémeux.
Chancres à bords indurés succédant à un tubercule détruit par nécrobiose.	Plaie fongueuse qui s'achemine peu à peu vers la cicatrisation, succédant à un bouton ouvert par abcédation.
Tumeurs farcineuses toujours molles et pleines de pus huileux.	Tumeurs ganglionnaires s'abcédant consécutivement.
Traînées lymphatiques caractéristiques.	Cordes charriant du pus louable.
Pas de limitation habituelle à un seul système lymphatique.	Limitation habituelle à un seul système lymphatique.
Maladie générale ordinairement fébrile.	Maladie locale généralement non fébrile.

La lymphangite ulcéreuse, due au microbe de PREISZ-NOCARD se traduit par l'évolution de cordes lymphatiques qui ne sont jamais aussi dures, ni aussi volumineuses que celles de lymphangite épizootique ; elles ont un calibre uniforme et ne s'abcèdent que rarement ; elles s'accompagnent d'engorgements très accusés plutôt rares dans le farcin d'Afrique ; les abcès disséminés sans ordre donnent des ulcères à bords dentelés irréguliers, non renversés en dehors ; ils laissent écouler un pus jaunâtre, sanguinolent et siègent de préférence sur les parties inférieures des membres postérieurs. Le pus, les cordes, les ulcères ressemblent plutôt au pus, aux cordes, et aux chancres de la morve, mais ne coexistent pas avec une « glande de morve ». Si l'on admet que dans la morve au début, les lésions ganglionnaires n'ont rien de typique on est obligé de reconnaître qu'il est beaucoup plus facile de confondre la lymphangite ulcéreuse avec la morve qu'avec la lymphangite épizootique.

Dans le Horsepox, les lésions buccales ou nasales ressemblent tout à fait à celles de la lymphangite, mais elles présentent une tendance à la cicatrisation rapide et spontanée. Il suffit d'attendre, de mettre l'animal en observation pendant 2 ou 3 jours.

La sporotrichose est très difficilement différenciable de la lymphangite épizootique.

Les lésions dermiques ou hypodermiques (nodules, gommes et abcès multiples) se rencontrent surtout dans les régions riches en lymphatiques; la face interne des membres, périnée et scrotum, fourreau, poitrail, épaules, côtés, dos, tête. Elles s'accompagnent très rarement de cordes et d'adénites. L'affection débute par l'apparition de gommes arrondies, de volume variable, d'abord dures, mobiles, sous la peau, indolentes. Ces gommes grossissent très lentement. Arrivées à maturité, elles se ramollissent, s'abcèdent, laissent écouler un pus blanc grisâtre, épais, visqueux, quelquefois mêlé de sang. Parfois le pus est filant, jaunâtre et rappelle alors le pus farcineux. Les ulcères qui succèdent ont de 1 à 2 centimètres de diamètre; ils sont arrondis, irréguliers, à bords infiltrés, rouges, dentelés, taillés à pic, à fond bourgeonnant granuleux, rouge sombre, pultacé.

L'évolution est très longue, sans poussée fébrile, sans modifications de l'état général, sauf chez les animaux fatigués, surmenés, où l'on voit l'affection se généraliser. D'après Bridré la differenciation entre la sporotrichose et la lymphangite épizootique ne peut être assurée que par les procédés bactériologiques.

Bursatte-Leeches et mycose innominée du cheval. — Cette mycose rencontrée à Java, aux Indes (Jackson), aux Etats-Unis (Stéel) et en France (Drouin et Renon), semble se rapprocher beaucoup au point de vue clinique de la sporotrichose avec laquelle elle sera peut-être identifiée un jour. Nous ne la citons ici que pour mémoire.

Dermatite pustuleuse contagieuse (Dermite canadienne, variole anglaise, acné contagieuse). — C'est une forme un peu spéciale de la lymphangite ulcéreuse qui peut être confondue avec la forme atypique de la lymphangite épizootique qui siège sur le dos, sans cordes. La dermatite se reconnaît à la production sur l'emplacement de la selle de vésico-pustules, non prurigineuses; la chute des croûtes met à nu une plaie circulaire, rose, finement granuleuse, recouverte d'une mince couche de pus blanc crémeux et qui tend vers la cicatrisation. Quand les lymphatiques se prennent, on n'a que des phénomènes inflammatoires modérés. La guérison est lente, elle a lieu en 5 ou 6 semaines.

Botryomycose. — Cliniquement la différenciation de la botryomycose est presque impossible quand il s'agit de lymphangite-

atypique avec tumeurs fongueuses de l'épaule, du grasset ou de l'aine sans cordes.

Les plaies d'été sont, en général, recouvertes de petits bourgeons blafards, mollasses, saignant au moindre contact et s'accompagnant d'un violent prurit qui provoque des grattages incessants.

2° *Diagnostic expérimental.* — Les signes cliniques ne sont pas toujours nets, absolus et précis. Le pus de la lymphangite épizootique peut ressembler à l'huile de farcin.

Certaines tumeurs lymphangitiques sont molles, pleines de pus, et ne proviennent pas de l'abcédation d'un ganglion. La morve enfin peut coexister avec la lymphangite épizootique ainsi que nous l'avons observé deux fois. Les lésions atypiques de la lymphangite ne diffèrent presque pas des plaies banales. On doit donc avoir recours à d'autres procédés que ceux de la clinique chaque fois que le diagnostic clinique est incertain.

a) Examen microscopique. — Tous les auteurs admettent que le cryptocoque est bien le parasite spécifique. Il faut donc le rechercher chez l'animal suspect. Il reste localisé aux lésions. On le trouvera dans les boutons, les abcès, les ulcères, les fistules, le jetage, les bourgeons charnus; un simple frottis sur lame, fixé à l'alcool absolu ou à l'alcool-éther suffira; point n'est besoin de colorer. Les préparations révèlent l'existence du cryptocoque sous forme de corps ovoïdes de 2 à 5 μ, libres ou intracellulaires, avec une membrane, bleutée, très réfringente, limitée par un double contour, en général si abondants dans les produits pathologiques que leur absence, par exception en biologie, permet presque d'affirmer la non existence de la lymphangite épizootique (Bridré conseille l'examen du frottis à l'état frais, dans une goutte d'eau entre lame et lamelle, après fixation préalable).

Les sporotrichum ne sont pas sans analogie de forme avec les cryptocoques, mais ils n'ont pas de double paroi; ils sont plus petits et souvent rares dans les préparations.

Le bacille de la morve et celui de Preisz-Nocard ne peuvent être mis en évidence que par la coloration, les cultures, ou les autres moyens du diagnostic expérimental.

Les cultures sur pomme de terre permettent de reconnaître la morve; sur gélose de Sabouraud, la sporotrichose.

Les inoculations comme les cultures sont de peu d'intérêt

pour le praticien. Elles peuvent servir pour identifier la morve.

La malléination doit toujours être pratiquée d'une façon systématique à l'arrivée des malades lorsque l'examen microscopique n'est pas possible. Elle permet dans la plupart des cas d'assurer la distinction clinique entre la lymphangite épizootique et la morve. Il ne faut cependant pas perdre de vue, ainsi que l'a signalé Bridré, que les réactions peuvent être douteuses. « Dans ces cas les éléments cliniques du diagnostic différentiel acquièrent une importance primordiale. L'aspect des plaies aux bords bourgeonnants, renversés, enroulés, la nature du pus épais et crémeux éclairent le diagnostic même chez les malades où les cordes sont noyées dans un engorgement diffus et où les boutons et les ulcères sont répartis irrégulièrement sans être disposés en chapelet. Le chancre morveux de la pituitaire est taillé à pic ; l'ulcère de la lymphangite épizootique est arrondi ; ses bords sont épais, en relief sur la muqueuse.

VII. — Pronostic

Le pronostic est toujours grave en raison de la lenteur de l'évolution de la maladie qui impose l'immobilisation des animaux pendant de longs mois.

D'après Bridré, Nègre et Trouette la lymphangite épizootique est moins grave sur les chevaux de sang que sur les animaux à tempérament lymphatique et les mulets arabes guérissent plus facilement que les mulets français.

Le siège de la lésion initiale fournit les indications les plus intéressantes sur la gravité de l'affection.

Les lésions des muqueuses (fourreau, vulve, pituitaire, conjonctive) sont les plus rebelles.

Les lésions du garrot et des côtes peuvent être graves lorsqu'elles intéressent le tissu osseux.

Les lésions des membres sont les plus longues à guérir, surtout lorsque la plaie d'inoculation se trouve au niveau du boulet ou du paturon, et qu'elle se complique rapidement d'un engorgement douloureux. Ces lymphangites tenaces résistent parfois à tous les moyens mis en œuvre et nécessitent l'abatage des malades.

La lymphangite de la région lombaire, du poitrail, de l'épaule, est moins grave que celle des membres, du dos ou des côtes.

Les localisations sur la tête et l'encolure sont relativement bénignes.

L'abondance des abcès, le volume des lésions, leur rapidité d'évolution, ne renseignent nullement sur la gravité et la durée de la maladie.

La rapidité de l'intervention ne permet pas de se prononcer sur la terminaison de l'affection, sauf dans les cas où l'excision totale des lésions peut être pratiquée et nous avons vu que, même dans ces cas, il convient de se montrer réservé car les rechutes sont toujours possibles.

Quoique la guérison soit longue, on peut l'obtenir dans la majorité des cas.

Sur 364 malades, Bridré, Nègre et Trouette, en ont abattu 32 comme incurables après une ou deux opérations et 21 sans opération (310 ont été guéris après opération ou traitement : 1 a guéri sans interventions).

Sur 766 malades traités par Aubry, 606 ont guéri ; 150 ont été abattus et 10 sont morts (?)

Enfin sur les 300 malades que nous avons suivis 22 seulement ont été abattus.

La proportion des abatages économiquement indispensables a oscillé de 7,33 o/o (Velu) à 20,88 o/o (Aubry).

VIII. — Prophylaxie

Dans les zones indemnes on peut se protéger par l'abatage immédiat des malades importés, suivi d'une désinfection soignée du harnachement et des locaux qu'ils ont pu contaminer. Malgré toutes ces précautions le résultat cherché n'est pas toujours atteint.

Quand la maladie s'est établie dans un pays, dans une région, dans une écurie, rien n'est plus difficile que de s'en débarrasser.

Dans l'armée les règles à suivre pour éviter la propagation et l'extension de l'infection ont été prévues par une notice que nous croyons utile de rappeler ici :

1° Dans les corps où la lymphangite épizootique viendra à apparaître, des visites de santé seront passées au moins deux fois par semaine. Elles porteront sur les diverses parties du corps et spécialement sur les régions exposées aux blessures par le harnachement, aux coups de pieds, aux embarrures, etc.

2° L'éponge sera supprimée pour le pansage des chevaux ainsi que dans le service de l'infirmerie ;

3° Tout cheval atteint d'engorgements, de boutons, de blessures ou de plaies, quels qu'en soient d'ailleurs l'aspect et l'étendue, sera signalé au vétérinaire ;

4° Dans le traitement des accidents traumatiques on ne perdra pas de vue que la lésion par laquelle débute fréquemment la lymphangite épizootique a des caractères semblables à ceux d'une plaie simple ;

5° Les animaux atteints, ainsi que les douteux, seront isolés des autres catégories de malades et si le casernement le permet séquestrés dans des cellules individuelles ;

6° Pour les chevaux malades, les effets de pansage devront être individuels ;

7° . . . .

8° . . . .

9° La désinfection des places occupées par les malades, du harnachement, des effets de pansage, etc., etc., se fera d'après les règles applicables à la morve.

Il y aurait lieu d'ajouter un paragraphe :

10° Chaque fois que des circonstances majeures n'imposeront pas le contraire, il faudra éviter le stationnement des animaux infectés dans les locaux indemnes.

Nous insistons aussi sur la nécessité impérieuse d'assurer un isolement, rigoureux, absolu des malades, dans les lazarets ou des hôpitaux spéciaux pour lymphangiteux comme la chose a été faite au Maroc sur l'initiative du vétérinaire principal Monod. Les règles prophylactiques sont en effet toujours difficilement applicables lorsque les contagieux se trouvent logés à proximité des autres malades. D'autre part, même lorsqu'elles sont appliquées consciencieusement, le résultat cherché n'est pas toujours atteint.

Les partisans de la propagation par les mouches cherchent en outre à mettre les plaies à l'abri de leurs atteintes. D'après Harber, le procédé le plus efficace pour les éloigner des blessures, consiste à badigeonner celles-ci avec un mélange de goudron de Norvège (1 partie) et d'huile (4 parties).

Nous croyons que le milieu extérieur permet probablement au parasite de vivre en saprophyte. Dans ces conditions la prophylaxie vaccinale seule permettrait de lutter efficacement contre la

maladie. Une seule tentative de ce genre a été faite par Bridré, Nègre et Trouette qui ont cherché à tirer profit de l'intolérance de l'organisme pour les levures.

IX. — Traitement

Depuis l'identification de la lymphangite épizootique en tant qu'entité morbide spéciale de nombreux traitements ont été préconisés. Deux cas peuvent se présenter : ou bien, les lésions sont limitées, ou bien elles sont étendues.

1° *Lésions limitées.* — Lorsque les lésions sont très limitées, qu'il n'y a encore qu'une plaie unique, des cordes peu développées avec quelques boutons seulement où des abcès peu nombreux, l'intervention chirurgicale hâtive donne souvent d'excellents résultats : elle consiste dans l'extirpation totale des lésions à l'aide du bistouri ou du cautère cultellaire. Les incisions doivent être faites en tissu sain ; il faut éviter d'une façon absolue la souillure de la plaie opératoire par les produits virulents. L'intervention doit être complétée par l'application d'un pansement protecteur antiseptique et les opérés doivent être complètement isolés des malades pour éviter les réinfections. Dans ces conditions on peut obtenir des guérisons en 20 à 30 jours. *Chaque fois* que l'opération est possible, sans grands inconvénients, on ne doit pas hésiter à la pratiquer, car elle seule, parmi les nombreux traitements, essayés jusqu'à présent, montre une réelle efficacité ? Cette efficacité est toute relative d'ailleurs et les rechutes ne sont pas rares. Bridré, Nègre et Trouette ont montré que lorsque, sur un animal, un nodule devient perceptible au toucher, il est déjà envahi par les leucocytes et la phagocytose a commencé ; l'infection est donc réalisée depuis longtemps lorsqu'elle se traduit par des signes objectifs et il est impossible de savoir si l'on opère en tissu sain. Les mêmes auteurs estiment que la proportion des guérisons par excision du cordon lymphatique est d'environ 65 o/o.

2° *Lésions étendues.* — Bien souvent la plaie initiale est très étendue, les cordes sont longues, les abcès nombreux et disposés irrégulièrement, en nappe. L'excision implique alors des inconvénients multiples : délabrements considérables, longue indisponibilité. L'opération est dangereuse. Elle rend les ani-

maux infirmes et parfois inutilisables par suite de la présence de larges cicatrices.

Aussi a-t-on tenté depuis longtemps la stérilisation des foyers purulents par l'emploi de traitements locaux, ou par une médication générale.

a) *Traitements locaux.* — On a eu recours soit à la cautérisation, soit à l'application d'agents chimiques, soit à la combinaison des deux méthodes.

La cautérisation ignée a été vantée depuis longtemps par Chénier. Elle a fait ses preuves entre les mains de nombreux praticiens, Bringard notamment. Elle a été très en faveur parmi les vétérinaires algériens. Charmoy en a fait la base du traitement de la lymphangite épizootique en la complétant par une friction de vésicatoire.

Nous n'insisterons pas sur les topiques employés localement après ponction des lésions au cautère, ou incision cruciale large. Tous ceux de la pharmacopée ont été essayés : ils ont tous donné d'excellents résultats, mais seulement entre les mains des praticiens qui les ont préconisés.

Signalons cependant que des guérisons rapides ont été obtenues par Harber, puis par Aubry, en saupoudrant de permanganate de potasse les abcès largement ouverts par incision cruciale puis curettés.

b) *Traitements généraux.* — Tous les traitements locaux comportent les mêmes inconvénients : Ils guérissent les lésions traitées mais ils n'empêchent pas l'évolution ultérieure de nouveaux abcès, de nouvelles cordes. Ils ne peuvent donc prétendre hâter beaucoup la guérison. Ils guérissent mais ils guérissent lentement. Il était donc naturel de chercher une médication générale active, un traitement interne capable de réduire la durée de la maladie en activant la cicatrisation des lésions déjà constituées, et en évitant la formation de nouvelles.

Teppaz a recommandé l'iodure de potassium en injections intraveineuses à la dose de 10 à 15 grammes, pendant des périodes de 10 jours.

Ducher a employé l'électrargol.

Chatelain a préconisé les injections intra-musculaires de bleu de méthylène associées aux injections locales d'eau iodée.

Bridré, Nègre et Trouette ont obtenu d'excellents résultats des injections intraveineuses d'arsénobenzol. Le novarsénoben-

zol est d'un emploi beaucoup plus commode et son efficacité est tout aussi certaine (Houdemer). Bridré recommande une dose de 2 à 3 grammes en dissolution dans 20 centimètres cubes d'eau distillée. L'injection se fait dans la jugulaire ; on doit éviter avec soin d'injecter du liquide sous la peau. Les effets sont rapidement appréciables : cicatrisation de la plaie initiale, diminution du volume des cordes, apparition de nouveaux boutons, ramollissement et ouverture des boutons existants. La guérison est assurée au bout de 3 semaines ; si à cette époque la plaie initiale n'est pas cicatrisée et que la corde persiste on renouvelle l'injection. On favorise la guérison par la ponction des abcès, par le traitement des plaies, la cautérisation des plaies bourgeonnantes.

Cartier a conseillé l'administration prolongée de fortes doses d'iodure de potassium par la voie buccale. Cette méthode avait été abandonnée autrefois par suite des dépenses trop élevées qu'elle entraînait. Il ne faut pas oublier, en effet, qu'avant tout la médecine vétérinaire doit être économique dans ses résultats.

Douville puis Truche et Guignard ont employé le gallyl en injections intraveineuses à la dose totale de 3 à 6 grammes.

Au Maroc, où la lymphangite épizootique semble être particulièrement rebelle, Bouguet a employé le biiodure de mercure en injections intramusculaires, à la dose de 10 centigrammes tous les deux jours jusqu'à la dose totale de 2 et même 3 grammes. Les composés du mercure ont été employés aussi par G. Finzi.

Nous avons essayé divers produits : le trisulfure d'arsenic colloïdal et l'ioglysol Clin, le 606, l'iodure de potassium, le novarsénobenzol, le gallyl, le biiodure de mercure ; ils nous ont tous donné des résultats comparables. Aucun d'eux ne s'est montré réellement spécifique.

c) *La pyothérapie.* — C'est la lecture du petit opuscule du Docteur René Gaultier sur « les opsonines et la thérapeutique opsonisante » et plus particulièrement du chapitre relatif à la vaccinothérapie de la furonculose qui nous a donné l'idée d'essayer les vaccins de Wright dans le traitement de la lymphangite épizootique et le travail de Belin sur l'autopyothérapie en médecine vétérinaire qui nous a permis de la réaliser. Bien avant lui Mangan avait déjà expérimenté, avec succès, l'autothérapie dans le traitement des plaies septiques du cheval, mais,

c'est à Duncan que revient le mérite d'avoir employé le premier le pus comme antigène.

Le vaccin dont nous nous servons est préparé à partir du pus fourni par les malades : c'est, en somme, un « pyovaccin anticryptococcique polyvalent ». Le pus prélevé aseptiquement dans une seringue est immédiatement émulsionné dans 10 fois son volume de sérum physiologique phénolé à 5 o/oo puis additionné d'éther à la dose de 150 grammes pour 1.100 grammes d'émulsion. Dans ces conditions 2 centimètres cubes et demi de vaccin correspondent à un cinquième de centimètre cube de pus, le mélange est ensuite filtré à travers une gaze stérile à mailles larges (4 à 6 épaisseurs).

Nos premières expériences ont montré les effets immédiats du vaccin et posé dans ses grandes lignes le principe de la méthode.

Des observations cliniques poursuivies pendant plus de six mois nous ont par la suite permis d'apporter aux premières règles données quelques modifications de détail et de faire sortir définitivement le procédé du domaine expérimental.

Ce n'est peut-être pas la guérison assurée dans tous les cas, mais c'est du moins un grand progrès sur la chimiothérapie de la maladie et sur le traitement local qui se réduit à l'application des antiseptiques ou à l'ablation des lésions.

Nous allons étudier sommairement les faits observés pour indiquer ensuite les conclusions qu'ils comportent :

1° *Les injections de pyovaccin déterminent une réaction de l'organisme avec retentissement local au niveau des lésions.*

On constate d'abord l'apparition d'une phase négative. Il y a aggravation de tous les symptômes. La suppuration augmente considérablement ; les plus gros noyaux non abcédés mûrissent ; quelques-uns gonflés de pus s'ouvrent spontanément ; l'hypersensibilité naturelle des lésions est notablement exagérée ; les cordes, les abcès sont noyés dans un œdème plus ou moins abondant. Cette phase dure trois ou quatre jours, quelquefois cinq ou six. Son intensité varie avec la dose de vaccin employée. Puis rapidement, en vingt-quatre ou quarante-huit heures, le tableau change.

La phase positive remplace la phase négative. L'œdème se résorbe et des noyaux qui n'étaient pas visibles avant l'injection apparaissent. Le tissu réactionnel se densifie autour des petites

collections qui tendent à s'enkyster ; les sécrétions se tarissent au niveau des abcès ouverts et des vastes plaies d'inoculation quand il en existe, à tel point, que le pansement local antiseptique devient presque inutile ou ne demande à être renouvelé qu'au bout de trois ou quatre jours, les bourgeons atones se vascularisent, puis s'affaissent dans les plaies qui perdent leur aspect spécifique en cul-de-poule et évoluent vers la guérison comme des plaies banales. La cicatrisation se fait avec une rapidité qui étonne lorsqu'on connaît le caractère particulièrement rebelle des lésions dues au cryptocoque. Cette phase dure en moyenne quatre à cinq jours mais elle peut varier de zéro à 10 jours. Lorsqu'elle est terminée, la maladie reprend son cours normal. Une nouvelle injection entraîne alors l'évolution des mêmes phénomènes ; mais si elle est faite avant la fin de la phase positive, la phase négative consécutive se produit avec un certain retard : elle est peu intense et de plus courte durée que lors de la première injection.

Le problème du traitement de la lymphangite épizootique par la vaccinothérapie se réduit donc à rechercher les doses convenables et les intervalles au bout desquels elles doivent être renouvelées pour déterminer des phases négatives insignifiantes et des phases positives prédominantes.

Pendant les phases positives, il persiste une vaso-dilatation locale considérable. L'incision des abcès ou des noyaux provoque alors des hémorragies en nappe.

Il convient donc de ponctionner dès le début du traitement toutes les lésions qui renferment du pus.

Lorsque les noyaux sont petits et très récents, on peut attendre pour les ouvrir la fin de la deuxième phase négative. S'il n'y avait pas encore de collection purulente constituée au moment de la première injection la lésion devient indolore, s'atténue et finit par se résorber presque complètement, durant la première phase positive. Il est alors inutile de ponctionner. Si, au contraire, le noyau renfermait du pus, après la fin de la phase négative l'œdème se transforme en tissu fibreux très dense qui reste douloureux et empêche d'une façon absolue de percevoir la moindre fluctuation. La guérison peut alors survenir lentement, par enkystement, mais ce n'est pas la règle.

Dans tous les cas, où la douleur persiste ainsi que la tumeur, il est donc préférable d'ouvrir les lésions si l'on veut guérir vite

les malades. La ponction doit être large, de façon à ne laisser aucun cul-de-sac, aucune fistule, si petite soit-elle. *L'incision cruciale* débordant en tissu sain semble réunir tous les avantages.

2° *Les injections sous-cutanées de pyovaccin entraînent parfois la formation d'abcès.* — Dans un certain nombre de cas (25 à 30 o/o), on voit des collections apparaître au niveau des points d'injection sans phénomènes inflammatoires appréciables.

Ces collections peuvent se résorber ou évoluer vers l'abcédation.

Il s'agit de lésions tout à fait particulières sur la nature desquelles nous aurons l'occasion de revenir. Signalons seulement que leur guérison est toujours lente, *c'est pourquoi il y a lieu d'avoir recours aux injections intraveineuses* ; elles produisent des réactions identiques à celles déterminées par les injections sous-cutanées et donnent des résultats comparables mais plus rapides et plus certains.

3° *Les deux premières injections de pyovaccin mais surtout la deuxième faites à doses élevées* (4 à 6 centimètres cubes pour la première) ; 1 à 1 1/2 à 2 1/2 pour la deuxième déterminent l'évolution de *phases positives intenses et persistantes.*

Après la première injection, la phase positive dure souvent jusqu'au huitième, dixième et même douzième jour.

Après la deuxième injection, elle peut persister pendant 8, 12, et même 15 jours ; elle apparaît entre le 12e et le 15e jour du traitement. Son intensité est toujours considérable. Les plaies de ponction des abcès perdent alors totalement leur caractère spécifique ; elles se comblent très vite, grâce à la formation de très petits bourgeons d'un rouge vif ; la suppuration se tarit complètement à leur niveau ; la douleur si caractéristique de la lymphangite épizootique est totalement supprimée, la réparation des lésions se fait très rapidement, comme dans les plaies banales, sous des croûtes adhérentes.

Dans certains cas, lorsque les injections sont faites à doses convenables et suffisamment espacées, la guérison est parfois assurée dès la deuxième injection et le traitement peut alors être interrompu.

Il est donc indiqué de faire les deux premières injections à doses élevées, en les espaçant de 8, 10, et même 12 jours.

On attendra au plus tard, pour faire une nouvelle injection,

le moment où la phase positive commencera à fléchir, c'est-à-dire où l'on constatera un ralentissement dans la guérison, *mais il ne faudra jamais attendre plus longtemps.*

4° *Après la deuxième injection, il existe une sensibilisation de l'organisme.* — Les injections consécutives faites à la même dose que la deuxième, entraînent souvent, sinon toujours, l'apparition de phases négatives, intenses, durant lesquelles de nouveaux abcès évoluent qui retardent d'autant la guérison définitive et rendent illusoires les avantages de la méthode. Sur les sujets particulièrement sensibles, il peut même y avoir aggravation considérable de la maladie. Dans les cas les plus heureux, on a au moins un fléchissement de la phase positive et la réparation des lésions se fait ensuite beaucoup plus lentement.

Il est donc indispensable, à partir de la 3e injection, d'employer de petites doses de pyovaccin (o cmc. à 1 cmc. 1/4).

Si les animaux sont suivis très attentivement, *les injections doivent être renouvelées au plus tard dès que l'on constate un fléchissement de la phase positive,* c'est-à-dire, tous les 5, 6, 7 ou 8 jours environ. Dans les cas où il est impossible d'assurer cette surveillance, et si l'on veut quand même obtenir de bons résultats, l'intervalle entre les injections ne devra jamais excéder 7 jours, afin d'éviter la réapparition des phases négatives intenses, qui compromettraient ou tout au moins retarderaient la cicatrisation et rendraient inutile l'emploi du pyovaccin.

En suivant à la lettre ces indications, il est possible d'obtenir une phase positive continue et persistante qui entraîne la guérison en 20 à 40 jours de tous les malades traités, dès l'apparition des premiers boutons. Les lésions des membres, surtout celles des postérieurs, qui sont généralement plus graves, demandent de 40 à 60 jours.

Après la formation des ulcères en cul-de-poule avec bourgeons exubérants atones, la pyothérapie se montre le plus souvent inefficace.

Signalons encore que les effets de la pyothérapie ne sont pas rigoureusement spécifiques et que nous avons obtenu avec le pyovaccin anticryptococcique des résultats excellents dans le traitement de fistules rebelles ou de délabrements considérables qui ne relevaient pas de l'agent de la *Lymphangite épizootique* (1).

(1) Quelques critiques de la méthode ont été faites par BELIN. Elles ont trait aux avantages des autovaccins sur les stoks-vaccins. Si, théoriquement, les

Grâce aux directives de M. le Vétérinaire principal Monod, chef du service de l'Elevage, ce procédé de traitement une fois sorti du domaine expérimental s'est très vite répandu dans tout le Maroc.

Le pyovaccin est délivré en ampoules scellées par le laboratoire de Recherches de Casablanca.

La notice suivante est jointe à chaque envoi.

INSTRUCTION

RELATIVE AU TRAITEMENT DE LA *Lymphangite épizootique* par la Pyothérapie

a) *Le pyovaccin s'emploie par la voie intraveineuse.*

Sont justiciables du traitement, tous les cas de *Lymphangite épizootique* récents, lorsqu'il n'existe pas encore d'ulcères en cul-de-poule avec bourgeons atones.

b) *La première injection est faite à la dose de 4 à 6 cmc. Toutes les lésions renfermant du pus (abcès, fistules), sont ouvertes le même jour, par incision cruciale large, débordant en tissu sain et ne laissant aucun cul-de-sac.* C'est une condition absolument indispensable de la guérison.

On constate d'abord une aggravation de la maladie, avec formation d'œdème au niveau des cordes et des abcès, augmentation de la suppuration, exaltation de la douleur. *C'est la phase négative*, suivie bientôt vers le 3e ou 4e jour, d'une amélioration notable, avec résorption des œdèmes, diminution de la suppuration, atténuation de la douleur ou même disparition complète ; *c'est la phase positive.*

c) *La deuxième injection (1 1/2 à 2 cmc.) doit être faite vers le 8e ou le 10e jour, quelquefois le 12e* au moment où la phase positive commence à s'atténuer, c'est-à-dire aussitôt que l'amélioration semble moins nette. Il ne faut jamais attendre plus longtemps.

vaccins autogènes sont incontestablement supérieurs, nous croyons pouvoir affirmer que notre pyovaccin polyvalent donne des résultats thérapeutiques, sinon excellents, du moins très suffisants.

La phase positive consécutive à cette deuxième injection est toujours très intense, persistante, et lorsque l'intervention a été précoce, elle peut suffire pour entraîner la guérison complète des lésions par cicatrisation sous-crustacée sans suppuration. Dans ce cas, le traitement peut être interrompu.

d) *La troisième injection doit être faite à la dose de o cmc. 3/4 à 1 cmc. 1/4*, au moment où l'on constate un ralentissement de la cicatrisation, c'est-à-dire vers le 8e, 12e, parfois même le 15e jour après la deuxième injection.

e) *Les injections consécutives sont répétées jusqu'à guérison, aux mêmes doses de o cmc. 3/4 à 1 cmc. 1/4*, dès qu'apparaît un fléchissement de la phase positive, soit tous les 5, 6, 7 ou 8 jours.

f) *Dans le cas où l'une quelconque des injections de pyovaccin serait suivie d'une phase négative intense et persistante*, il conviendrait de différer toute nouvelle injection, jusqu'au moment où la maladie aurait repris son cours normal et de diminuer la dose de pyovaccin.

g) *Chaque fois qu'un nouvel abcès ou une nouvelle fistule se formeront, ils devront être ouverts largement et aussitôt que possible.* Les noyaux très récents se résorbent parfois ; ce n'est pas la règle ; lorsqu'ils restent douloureux et que la réaction fibreuse qui les entoure ne diminue pas, rapidement, il y a intérêt à les ponctionner, malgré l'absence de fluctuation ; il existe toujours dans ce cas un foyer purulent à leur centre.

h) *Lorsque les animaux ne pourront être l'objet d'une surveillance très régulière*, les intervalles entre les injections de pyovaccin ne devront jamais excéder 7 jours.

i) *En dehors de l'ouverture large des lésions, le traitement local se réduira à quelques soins antiseptiques*, sans lavages, ou à l'application de poudres absorbantes ou cicatrisantes quelconques.

Il n'est pas nécessaire qu'il soit renouvelé tous les jours.

H. Velu.

BIBLIOGRAPHIE

1. Aubry. — La Lymphangite épizootique dans la région de Meknès. Organisation de la lutte. *Bull. Soc. entr. de Médec. vétérin.*, 30 nov. 1916, n° 22, pp. 337-46.
2. J. Bridré, L. Nègre et G. Trouette. — Recherches sur la Lymphangite épizootique en Algérie. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1912, pp. 701-726.
3. A. Boquet et L. Nègre. — Sur la nature mycosique du parasite de la Lymphangite épizootique. Formation de gouttelettes d'huile et de filaments. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. VII, 1914, séance du 10 juin.
4. A. Boquet. — Voir L. Nègre.
5. A. Boquet et L. Nègre. — Sur l'évolution du parasite de la Lymphangite épizootique chez le cheval. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1915. Séance du 12 mai, t. VIII, f. 5.
6. A. Boquet et L. Nègre. — Sur la culture du parasite de la Lymphangite épizootique. *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, t. XXX. Séance du 11 avril 1917, t. X, f. 4.
7. Balfour. — Lésions du nez dans la Morve et la Lymphangite épizootique. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1913, vol. 6, n° 3, pp. 145-146.
8. J. Bridré, L. Nègre et G. Trouette. — Essais de traitement de la Lymphangite épizootique par le 606. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. IV, juin 1911, p. 380.
9. J. Bridré. — Voir L. Nègre.
10. J. Bridré. — La Lymphangite épizootique en France. Diagnostic et traitement. *Bull. Soc. Cent. de médec. vétér.*, 30 avril 1916, p. 136.
11. J. Bridré. — Examen microscopique des frottis sans coloration. *Comptes rendus de la Société de Biolog.*, 31 mars 1917, p. 332.
12. M. Belin. — L'autopyothérapie en médecine vétérinaire. *Bull. Soc. Centr. médec. vétér.*, 30 novembre 1916, p. 346.
13. M. Belin. — Traitement des Lymphangites épizootique et ulcéreuse par l'autopyothérapie. *Bull. Soc. Centr. médec. vét.*, 30 septembre 1917, p. 346.
14. Bringard. – Traitement de la Lymphangite épizootique. *Bull. Soc. Centr. médec. vét.*, 30 juin 1917, p. 216.

15. Bouguet. — Le traitement de la Lymphangite épizootique par le biiodure de mercure. *Revue vét. militaire*, 1913.
16. Charmoy. — Sur la Lymphangite épizootique. *Rec. de médec. vét.*, 1917, n°s 7 et 8, pp. 179, 1916.
17. Cazalbou et Morel. — *Soc. Path. comparée.* Séance du 14 novembre 1916.
18. J. Cartier. — Note sur le traitement de la Lymphangite épizootique par l'iodure de potassium. *Rec. de méd. vétér.*, 1916, novembre 1915, vol. 92, n° 21, pp. 614-618.
19. H. Chapron. — Observations relatives à l'incubation de la Lymphangite épizootique. *Bull. Soc. Centr. de médec. vét.*, pp. 402-404.
20. E. Ducloux. — Sur un protozoaire dans la Lymphangite épizootique du mulet en Tunisie. *C. R. de la Soc. Biol.*, t. LXIX, n° 13, séance du 4 avril 1908, p. 593.
21. Douville. — Traitement de la Lymphangite épizootique. Essais par le gallyl. *Bull. Soc. Centr. médec. vét.*, vol. 91, pp. 144-151, avec 4 pl.
22. G. Finzi. — Les composés du mercure dans le traitement de la Lymphangite épizootique. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 13 juin 1917, p. 428.
23. G. Gasperini. — Ulteriori ricerche sulla etiologica protozoaria della linfangite epizootica equina AC. de medecine fisica Fiorentina, 13 février 1908. *La Sperimentale*, t. LXII, f. 1, 11 janvier-avril 1908, 7 pages.
24. G. Gasperini. — La linfangite protezoaria ed il suo agente specifico Lymphosporidium equi. Ac. med. fis. Fiorent., séance du 14 mai 1908, *ibid.*, f. III, mai-juin 1908, 31 pages.
25. G. Gasperini. — La linfangite protozoairia equina ed il suo Lymphosporidium secondo le pin recenti ricerche sperimentale. *Arch. di Biol. norm. e. pathol.*, fasc. 11, mars-avril 1909.
26. G. Gasperini. — Sin microsporidi del farcino criptococchio o della cosi detta saccaromicosi equina. *Acc. medec. fis*, Fiorentina, 27 février 1905.
27. Guignard. — Voir Truche.
28. E. Houdemer. — Traitement de la Lymphangite épizootique par le Néo-Salvarsan. *Revue génér. de médec. vét.*, n° 241, 1er janvier 1913, pp. 4-6.
29. F. Harber. — La Lymphangite épizootique et son traitement. *The Veterinary Record*, 23 août 1913, p. 121.
30. E. Harber. — La Lymphangite épizootique et son traitement. *In Veterinary Journal*, f. 7, 1913, p. 408.
31. Monod et Velu. — Sur la Lymphangite épizootique au Maroc. Les rechutes, les lésions osseuses. *Recueil de médec. vétér.*, 15 octobre 1915, 8 pl., 4 photos.

32. N. Nori. — Osservazioni sul cosidetto farcino criptococcico linfangite epizootica o saccaromicosi equina. *La clinica veter.*, f. 4 et 5, 1908, 14 p., 1 photo.
33. Nègre (voir Bridré).
34. L. Nègre (voir aussi Boquet).
35. L. Nègre et A. Boquet. — Sur la culture du parasite de la Lymphangite épizootique. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 10 février 1915, t. VIII.
36. L. Nègre et J. Bridré. — Un cas de Lymphangite épizootique chez l'homme. Traitement et guérison par le 606. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. IV, 1915, p. 384.
37. E. Nicolas. — La Lymphangite épizootique en France. Son traitement par la méthode Chatelain et sa prophylaxie. *Bull. Soc. Centr. médec. vét.*, 1916, pp. 334-337.
38. Pricolo. — Contribution à l'étude de la Lymphangite épizootique. *Revue générale de médecine vétérinaire*, 1907, p. 457.
39. Panisset. — La place zoologique du parasite de la Lymphangite épizootique d'après quelques travaux récents. *Revue générale de médecine vétérinaire*, 1er avril 1910, pp. 378-384.
40. Perrin. — Note sur la détermination de la période d'incubation de la Lymphangite épizootique en France. *Bull. Soc. Centr. Médec. vétérin.*, 30 mai 1917, p. 191.
41. H. de Rocha Lima. — Beitrag zur Kenntniss der Blastomycosen Lymphangitis epizootica und Histoplasmosis. *Centralbl. f. Bakter. I. Orig.*, f. LXVII, p. 233, 1912, 1 pl. en couleur.
42. Société de Pathologie comparée. — La Lymphangite épizootique, 10 octobre et 14 novembre 1916, analysée dans la *Revue générale de médec. vétér.* du 15 décembre 1916, pp. 632-636 et du 15 janvier 1917, pp. 39-40.
43. Teppaz. — Essais de traitement de la Lymphangite épizootique du Sénégal. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. III, 1910, p. 450.
44. G. Trouette (voir Bridré).
45. G. Trouette. — Sur le diagnostic clinique des localisations nasales de la morve et de la Lymphangite épizootique. *Bull. de la Soc. Centr. de médec. vétér.*, 1913, pp. 164-165.
46. A. Thiroux et L. Teppaz. — Contribution à l'étude de la Lymphangite des équidés au Sénégal. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XXIII, pp. 420-425.
47. Truche et Guignard. — Contribution à l'étude de la Lymphangite épizootique. *Bull. Soc. Centr. médec. vétér.*, 28 février 1917, p. 64.
48. Z. Vincenzo. — Sul Criptococcus farciminosus di Rivolta. *Il moderno Zoiatro*, 1913, 30 septembre, vol. 24, pp. 381-385.
49. H. Velu. — (Voir Th. Monod).

50. H. Velu. — Le traitement mercuriel chez le cheval et l'alopécie. *Bull. Soc. Centr. médec. vét.*, n° du 30 avril 1916.

51. H. Velu. — Essai de traitement de la Lymphangite épizootique par le novarsénobenzol. *Bull. Soc. Centr. médec. vét.*, n° du 30 mai 1916.

52. H. Velu. — La Lymphangite épizootique. Localisations. Durée d'évolution. *Bull. de la Soc. Centr. de médec. vét.*, n° du 30 décembre 1916.

53. H. Velu. — La Lymphangite épizootique. Symptomatologie d'après 300 observations personnelles. *Bull. Soc. Centr. de médec. vétérin.*, du 30 mars 1917.

54. H. Velu. — Le traitement curatif de la Lymphangite épizootique par la vaccinothérapie. *Bull. Soc. Centr. de médec. vétér.* du 30 mai 1917, p. 195.

55. H. Velu. — Nouvelles recherches sur la Pyothérapie de la Lymphangite épizootique. *Bull. Soc. de Path. Exot.*, 10 octobre 1917, p. 681.

56. H. Velu. — Au sujet des réactions locales dans le traitement de la Lymphangite épizootique par la Pyothérapie. *Bull. Soc. Centr. médec. vétér.*, séance du 11 octobre 1917.

57. H. Velu. — La Pyothérapie de la Lymphangite épizootique, telle qu'on la pratique au Maroc. *Bull. Soc. Centr. de médec. vétér.*, séance du 25 octobre 1917, n° du 30 octobre 1917.

58. H. Velu. — Quelques considérations sur l'efficacité et la non spécificité absolue de la Pyothérapie anticryptococcique chez le cheval. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XI, 1918, pp. 12-17.

59. H. Velu. — Au sujet de la préparation du pyovaccin contre la Lymphangite épizootique. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XI, 1918, pp. 10-11.

60. H. Velu. — Quelques cas typiques de traitement de la Lymphangite épizootique. *Rec. de médec. vétérin.*, 30 décembre 1917, pp. 511-524.

61. H. Velu. — Les réactions locales dans la pyothérapie (deuxième note). *Bull. Soc. Centr. médec. vétér.*, 1918, pp. 179-182.

62. H. Velu. — Quelques observations relatives à l'étiologie de la Lymphangite épizootique. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1918, pp. 351-357.

63. H. Velu. — Les variations leucocytaires dans le traitement de la Lymphangite épizootique par la pyothérapie polyvalente. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1918, pp. 416-423, 2 diagrammes.

V

Les Maladies parasitaires

En France on distingue les différentes maladies parasitaires internes, leurs manifestations spéciales, leurs complications particulières. Au Maroc, cette étude est fort difficile car les animaux sont porteurs de parasites nombreux et variés. Nous ne voulons donc pas présenter une étude clinique de l'anémie pernicieuse due à ces associations parasitaires. Nous envisagerons surtout les conditions étiologiques générales pour en déduire, si possible, les règles prophylactiques susceptibles de diminuer l'importance des épizooties qui, en 1913, avaient anéanti le troupeau. Nous passerons ensuite en revue les affections étudiées avec quelques détails.

On admet généralement que les affections parasitaires sont dues exclusivement à la présence du parasite dans l'organisme et subordonnées à ses conditions d'existence. D'après ce que nous avons constaté, nous croyons pouvoir affirmer, sans qu'on puisse nous taxer d'exagération que, dans les affections parasitaires, le parasite n'est presque rien, les conditions favorisantes et les agents microbiens surajoutés sont tout (1).

Les maladies parasitaires sont des maladies de misère. Cette assertion qui, au premier abord, semble un peu osée est cependant rigoureusement exacte. En 1913, tous les animaux étaient porteurs d'un nombre considérable de parasites intestinaux ainsi que l'ont démontré nos recherches faites à l'abattoir militaire. Malgré cela, ils étaient en bon état de santé et d'entretien. Nous avons eu, par ailleurs, une confirmation éclatante de l'influence capitale des causes adjuvantes sur l'évolution des

(1) Voir aussi Claudon, *loc. cit.*

affections parasitaires et la mortalité : à la ferme AMIEUX, les cas de mort n'ont été observés que sur les bœufs de travail envoyés pendant l'été au camp Boulhaut, où ils avaient souffert de la faim, de la soif, de la chaleur, des variations diurnes de la température. Les vaches laitières, conservées à l'étable, abondamment nourries, régulièrement abreuvées, n'ont fourni aucun malade.

Il est difficile d'attribuer une influence prépondérante à l'une ou plusieurs d'entre les causes. Nous ne voulons pas ici revenir sur celles qui sont constantes sous toutes les latitudes : la fécondité prodigieuse des parasites, leur résistance considérable aux divers agents physiques (froid, chaleur, sécheresse), à l'âge des animaux, etc..., etc..., nous insistons, au contraire, sur celles qui, au Maroc, acquièrent une importance considérable.

1° Les conditions du milieu (conformation et nature du sol, climat et régime hydrographique) qui assurent la pullulation des parasites et entraînent une disette annuelle pendant la sécheresse.

2° Le manque d'abris, qui s'ajoute aux conditions climatériques mauvaises pour diminuer la résistance des animaux ;

3° Le régime exclusif des pâtures, qui est la conséquence des conditions du milieu ;

4° Le grand nombre de chiens errants, qui sont les hôtes intermédiaires de nombreux parasites.

L'état des animaux peut être représenté par une courbe superposable à celle de la végétation. Les troupeaux engraissent à partir du mois de février, le maximum d'embonpoint est obtenu vers la fin d'avril ou le commencement de mai. Après la moisson, c'est-à-dire en fin mai, les animaux reviennent des parcours et sont conduits dans les chaumes, où ils trouvent encore à pâturer, et se maintiennent encore en assez bon état ; mais peu à peu la nourriture s'épuise, le bétail souffre et dépérit ; c'est l'époque de la disette annuelle. C'est aussi l'époque où la mortalité apparaît. L'Arabe, indolent, n'a pas fait des réserves fourragères et les animaux anémiés, déprimés, cachectiques, offrent alors un terrain merveilleux pour la pullulation des parasites.

La prophylaxie est facile, et connue d'après les causes ; elle est réalisable bien souvent et consiste en :

1° L'assainissement des dayas ;

2° L'aménagement des points d'eau ;

3° L'amélioration des pâturages et la constitution de réserves fourragères ;

4° La construction d'abris ;

5° La destruction des chiens errants ;

6° La construction d'abattoirs clos, dont l'entrée est interdite aux chiens ;

7° La désinfection des locaux, cours, enclos, herbages, comme on le fait actuellement avec succès en Argentine, par les produits ou engrais chimiques. Ces différents moyens permettraient d'arriver plus ou moins rapidement à l'emploi d'autres procédés plus rationnels dont l'application est encore impossible et inutile dans les conditions actuelles.

L'Œsophagostomose bovine au Maroc

(Extrait du *Bulletin de la Société Centrale de Médecine vétérinaire*, 1914, 5 mars, pp. 125-127).

Le 2 décembre 1913, au cours d'un voyage à l'Oued-Mellah, j'ai constaté l'existence d'une affection d'allure épizootique, sévissant depuis le courant du mois d'octobre sur les bovins pâturant dans les dayas situées à l'Ouest du Camp Boulhaut. La zone atteinte semblait tout à fait limitée à ces dayas. La mortalité était considérable.

Etiologie. — Dans la région de Ben Sliman, les indigènes attribuent la mortalité, soit à l'état d'anémie accentué, suite de l'extrême sécheresse, soit à une maladie qui se traduirait par des lésions de la vésicule biliaire. Nous n'avons jamais observé d'altérations du foie, ni de la vésicule biliaire sur les animaux que nous avons autopsiés.

La famine ne nous semble pas devoir être incriminée du moins comme cause immédiate. Les premières pluies ont déjà fait pousser l'herbe et cette première végétation permet assurément aux bovins de trouver sur le sol une ration d'entretien suffisante. D'autre part, pour certains animaux, cette hypothèse ne saurait être envisagée : choisis parmi les plus vaillants, les

moins malades du troupeau, ils ont été isolés par M. Bourotte et emmenés à sa ferme de l'oued Mellah. Ils ont reçu là une alimentation substantielle : du foin de France, de la paille, de l'orge et de la luzerne verte. Malgré ces précautions les animaux amenés du camp Boulhaut se sont anémiés et meurent après avoir présenté les mêmes symptômes que ceux laissés dans les dayas. On a donc, à n'en pas douter, affaire à une maladie d'allure épizootique, dont l'aire de dispersion semble limitée aux dayas de Ben Sliman et dont nous avons essayé de déterminer l'agent.

Symptômes. — L'affection se présente comme une anémie, à marche plus ou moins rapide. Elle évolue chez des animaux déjà anémiés par la nourriture peu alibile de l'été, le manque d'eau, la sécheresse prolongée.

Certains symptômes sont tout à fait pathognomoniques pour les indigènes ou les gens qui vivent avec les animaux. Nous passons sur l'amyotrophie, la saillie des os, l'aspect terne et piqué du poil, l'habitus, etc... Notons seulement l'akinésie complète qui n'a d'ailleurs aucune valeur diagnostique, mais suffit à elle seule à assurer le pronostic. C'est le seul symptôme qui permette aux indigènes de se rendre compte que dans leur troupeau un animal est malade. Lorsqu'un bœuf ou un mouton ne peut plus suivre les autres, c'est qu'il est malade et va bientôt mourir. Mais ici, ce symptôme est particulièrement net. Nous avons vu des animaux sans forces, inertes, incapables de se lever. Des gardiens indigènes les soulevaient à l'aide de barres et à force de bras, les remettaient sur leurs membres. Les animaux parcouraient alors en chancelant les quelques mètres qui les séparaient de l'étable où ils allaient dévorer l'abondante ration qui leur était distribuée.

Les Européens, mieux avertis, remarquent beaucoup d'autres modifications dans l'état des sujets. Dès le début les malades ont de la diarrhée, souvent sanguinolente. Les matières sont recouvertes de mucosités et de sang, et renferment en abondance des strongulidés. Les muqueuses sont pâles, décolorées, le pouls est faible, petit, filant ; la température est un peu élevée, en moyenne 40° chez les malades que nous avons examinés.

A la dernière période, les œdèmes caractéristiques de toute anémie apparaissent au fanon et surtout dans l'auge.

Lésions. — Nous avons procédé à l'autopsie d'un animal mort depuis une heure et d'un autre abattu devant nous.

Tous deux ont présenté les mêmes lésions d'anémie : œdèmes des parties déclives (auge, fanon, sous l'épaule) : graisse jaune, molle, liquide, ne se figeant pas.

L'intestin grêle est le siège d'une entérite très accusée, surtout dans les dernières portions. La muqueuse du gros intestin est normale mais les matières qu'il contient renferment de nombreux strongylidés. Les reins sont un peu congestionnés. La rate et le foie sont normaux.

Le poumon présente des nodules très limités de pneumonie lobaire à la période de début.

Diagnostic. — Des lames ont été préparées :

1° Avec de la pulpe de la rate et les lésions du poumon des deux animaux morts.

2° Avec du sang prélevé aseptiquement dans la jugulaire d'un malade. Elles n'ont permis de découvrir aucun parasite. Un lapin a été inoculé sous la peau avec 20 centimètres cubes de sang malade. Il n'a présenté aucune réaction.

Des tubes de bouillon et de gélose ont été ensemencés avec de la rate et du poumon. Nous n'y avons trouvé que du staphylocoque blanc et du staphylocoque doré.

Enfin des vers ont été prélevés dans les matières de l'intestin. C'étaient des œsophagostomes. La détermination de l'espèce n'a pu être faite, en raison du petit nombre d'individus conservés intacts, mais tout nous porte à croire qu'il s'agit de l'*œsophagostomum radiatum.*

L'affection est donc une anémie pernicieuse qui semble due aux œsophagostomes.

Pronostic. — Le pronostic est grave : tous les animaux ayant pâturé dans la même région et bu aux mêmes sources contaminées doivent être infectés. Affaiblis par la sécheresse, les privations, ils offrent un terrain remarquable pour la pullulation des parasites externes et internes (gales et vers intestinaux). La mortalité continue pendant toute la durée d'évolution de l'œsophagostome. Elle augmente avec l'apparition des conditions climatériques défavorables (vent, froid, pluie).

Traitement. — Il est inutile d'essayer un traitement curatif tout à fait illusoire. La prophylaxie peut seule éviter l'affection ; l'infection s'effectuant par la voie digestive (ingestion d'aliments et de boissons souillés par les déjections des malades), il faut :

1° Assécher les parties marécageuses des pâturages ;

2° Traiter ces pâturages par les engrais chimiques, de préférence le sulfate de fer à la dose de 100 à 200 kilogs à l'hectare;

3° Désinfecter les fumiers pour détruire les œufs qui s'y trouvent par millions (emploi de la chaux, du sulfate de fer, etc.);

4° Éviter les contacts des animaux sains avec les animaux infectés;

5° Alimenter régulièrement les animaux et, si possible, prévenir les disettes de l'été et de l'automne par des réserves de fourrages (fourrages secs ou ensilés).

En résumé. — Nous avons constaté l'existence d'une anémie pernicieuse due à l'évolution de l'œsophagostome chez des animaux très affaiblis par la disette prolongée et les conditions climatériques tout à fait défavorables.

La Linguatulose nodulaire du bœuf

(Extrait du *Bulletin de la Société centrale de médecine vétérinaire* du 19 mars 1914, pp. 137-139).

La sécheresse anormale qui a régné en 1912 et 1913 au Maroc a entraîné le manque absolu de pâturages et causé une disette complète. Le bétail marocain, soumis à des privations prolongées et à des conditions climatériques tout à fait défavorables, s'est considérablement anémié. Il est devenu la proie facile de parasites divers, externes et internes (gales, poux, tiques, œsophagostomes, douves, échinocoques, strongles, etc.) qui ont évolué en nombre considérable dans ce terrain éminemment propice à leur pullulation et provoqué des anémies pernicieuses d'origines diverses (œsophagostomoses, linguatuloses, etc.).

Nous avons pu ainsi observer de nombreux cas d'une cachexie parasitaire que l'on peut appeler la linguatulose nodulaire, à cause de la ressemblance des lésions avec celles de l'œsophagostomose intestinale.

Symptômes. — Par suite de la situation profonde des parasites, l'affection n'est jamais reconnue sur l'animal vivant; les indigènes peu observateurs sous ce rapport ne s'aperçoivent que

des modifications les plus accusées : l'amaigrissement progressif, enfin l'apparition d'engorgements des parties déclives.

Lésions. — Les animaux sont dans un état de maigreur considérable, cachectiques, hydrohémiques. La graisse qui distend les mailles du conjonctif sous-cutané, sous-péritonéal et intermusculaire est remplacée par du liquide d'œdème, incolore. Les muscles sont pâles, mous ; ils peuvent s'exprimer à la façon d'une éponge. Les organes de la cavité thoracique et la séreuse sont tout à fait normaux.

Le foie, la rate et le rein ne présentent aucune altération.

Le sang est décoloré, de couleur groseille.

Le tube intestinal est légèrement congestionné.

Les ganglions mésentériques sont hypertrophiés.

De petits nodules tuberculiformes au nombre de plusieurs centaines, sont disséminés sur les parties terminales de l'intestin grêle et au niveau du cœcum ; leur taille varie dans des limites assez restreintes puisque les plus petits sont comme des têtes d'épingles et que les plus gros atteignent les dimensions d'une lentille dont ils ont, d'ailleurs, la forme aplatie ; ils mesurent de 3 à 4 millimètres de diamètre. Sur un même individu, ils ont tous le même âge et par conséquent le même aspect. Examinés sur plusieurs sujets, leurs caractères varient avec la date plus ou moins reculée de l'infestation. Au début la structure est d'abord inflammatoire. Il n'y a que des taches sous-péritonéales hémorragiques circulaires de 2 à 3 millimètres de diamètre, qui paraissent blanches ou rosées du côté de la séreuse, franchement rouges du côté de la muqueuse. Ces taches hémorragiques non perforées dont le contenu est plutôt séreux laissent voir par transparence à l'examen de la face externe du tube intestinal, un parasite ténioïde blanchâtre, semi-transparent, de 4 à 5 millimètres de long sur une largeur de 1 mm. à 1 mm. 5 à tête large, à extrémité caudale régulièrement amincie. Pour mettre facilement ces larves en évidence, il suffit de recouvrir le doigt avec un lambeau de paroi intestinale, en essayant de le tendre fortement. Ces granulations se transforment bientôt en petits abcès et deviennent plus blanches à cause de l'épaississement des parois et de la transformation de leur contenu. Elles finissent par donner des petits nodules tuberculiformes : un certain nombre d'entre eux s'ouvrent dans le canal digestif par un petit pertuis circulaire et y laissent échapper leur

larve ; les autres forment des kystes qui subissent la dégénérescence. Ces abcès se forment dans la sous-muqueuse et la musculeuse, puisque le parasite est visible surtout sous le péritoine.

Diagnostic. — L'absence de maladie infectieuse dans la région permet de conclure à l'existence d'une cachexie vermineuse : l'examen microscopique des kystes montre qu'il s'agit de larves de linguatules.

La linguatulose du bœuf est plutôt rare, et lorsqu'elle existe, les larves s'enkystent de préférence dans les ganglions mésentériques, le poumon et le foie ; leur présence n'entraîne aucun trouble de la santé ; dans l'infestation massive que nous avons constatée, elles sont restées dans la paroi de l'intestin où elles ont vraisemblablement provoqué des lésions d'entérite et entraîné l'anémie.

Traitement. — La situation profonde du parasite empêche le diagnostic sur le vivant. Il n'y a d'ailleurs aucune intervention thérapeutique possible. Dans les régions où l'affection a été constatée, il y a cependant intérêt à faire de la prophylaxie. La fréquence de la maladie n'étant due, en dehors des causes prédisposantes, qu'au contact permanent des chiens et des bovins, contaminés les uns et les autres, il suffit :

1° D'empêcher les chiens de manger les viscères des herbivores infestés, en détruisant ces viscères.

2° D'éviter tout contact avec les chiens parasités.

Un cas intéressant de cénurose chez la gazelle

(Extrait du *Recueil de médecine vétérinaire*, n° du 15 octobre 1916).

Nous avons eu la bonne fortune de suivre chez une gazelle un cas de cénurose avec perforation de la boîte crânienne. Eu égard à la rareté des observations de ce genre, nous croyons intéressant d'en publier la relation.

Le 25 mai 1916, on nous amène une petite gazelle qui, d'après son propriétaire, présente depuis un peu plus d'un mois

une « grosse tuméfaction de l'épaule droite avec boiterie ». Un examen rapide nous permet de constater qu'il n'y a ni boiterie, ni tuméfaction de l'épaule, mais simplement une déviation notable de l'encolure à gauche. Les autres symptômes observés et notamment le tournis, ainsi que les commémoratifs recueillis, nous permettent de poser immédiatement le diagnostic de cénurose. L'intervention chirurgicale est décidée, mais un brusque départ pour la lutte antiacridienne nous empêche de pratiquer la trépanation à la date fixée. A notre retour, le 15 juillet, les symptômes ne se sont pas aggravés; l'appétit est conservé, mais la malade est triste et reste presque constamment couchée ; elle a présenté deux fois au cours du mois de juin des crises épileptiformes ; le fait le plus important à noter, c'est l'existence, entre la base des deux cornes, d'une petite tumeur, grosse comme un œuf de pigeon, molle, facilement réductible à la pression : c'est le Cénure qui, après avoir provoqué d'abord l'atrophie, puis la résorption de la paroi crânienne, vient faire hernie sous la peau. L'opération est fixée au lendemain.

Le 16 juillet, lorsqu'on apporte la malade sur la table, nous constatons que l'œil droit paraît légèrement exorbité et qu'il est en partie recouvert par un bourrelet œdémateux de la paupière supérieure. Ce nouveau symptôme ne nous étonne d'abord pas outre mesure; mais, au moment de préparer la région opératoire, nous voyons que la moindre pression sur la petite tumeur herniaire fait saillir l'œil. Il y a entre les deux mouvements un synchronisme qui ne saurait s'expliquer que par une perforation de la boîte crânienne au fond de l'orbite.

L'extirpation de la vésicule a lieu dans la matinée : nous enlevons le Cénure qui occupe un volume de 40 centimètres cubes. La gazelle meurt pendant la nuit d'hémorragie cérébrale, due évidemment à la décompression formidable résultant de l'enlèvement de la vésicule.

L'autopsie, pratiquée le lendemain, montre que cet énorme Cénure avait comprimé tout l'hémisphère gauche. Les régions correspondantes de la boîte crânienne ont été le siège d'un travail réactionnel intense; le tissu osseux a été en partie résorbé, il est devenu spongieux, il a même été perforé de nombreux trous : les deux plus considérables sont les orifices herniaires : celui du front qui mesure 4 centimètres et demi sur 2 centimètres et demi et celui du fond de l'orbite, qui a 1 centimètre de diamètre.

Note sur une lésion de Myase intestinale chez le cheval

(Extrait du *Reçueil de Médecine Vétérinaire*, n° du 15 juillet 1916).

La sécheresse anormale et prolongée qui, au Maroc, en 1913, a provoqué chez les animaux domestiques l'évolution d'affections parasitaires nombreuses, a favorisé en particulier la pullulation des œstres.

Nous avons pu compter 1.050 larves sur un sujet, 1.380 sur un autre chez lesquels elles n'avaient d'ailleurs provoqué l'apparition d'aucun symptôme morbide ; ces chiffres élevés se retrouvent chez presque tous les sujets autopsiés.

Rappelons d'abord sommairement que, d'ordinaire, la présence des larves de Gastrophiles n'entraîne pas de désordres sensibles. En se fixant par les crochets mandibulaires de leur extrémité céphalique, elles creusent de petites alvéoles dans la muqueuse de l'estomac, du duodénum ou du rectum, suivant l'espèce considérée (*G. equi*, *G. veterinus*, *G. hemorroïdalis*) ; le travail inflammatoire qui en résulte est, en général, très limité ; il ne donne guère lieu qu'à un épaississement progressif du fond de la cavité qui rend difficile la perforation complète de la muqueuse ; lorsque les larves se sont détachées, les alvéoles ne tardent pas à être comblées par un tissu cicatriciel dont la trace ne persiste que peu de temps.

Railliet, dans son *Traité de zoologie* (2e édition, p. 759) mentionne que la perforation de la muqueuse se produit quelquefois et que les accidents qu'elle peut entraîner sont de la plus haute gravité, mais il n'insiste pas sur la description de ces accidents.

C'est précisément des lésions de ce genre que nous avons observées et sur lesquelles il paraît intéressant d'appeler l'attention. L'animal était porteur d'un nombre considérable de larves.

1.250 dans le sac gauche ;
80 dans le sac droit ;
120 dans le duodénum ;
60 dans le rectum.

Elles appartiennent comme d'habitude à des espèces différentes :

Gastrophilus equi ;

Gastrophilus veterinus ;

Gastrophilus hemorroïdalis ;

mais seules, les larves de *G. veterinus* avaient provoqué des désordres graves.

Après avoir perforé la muqueuse duodénale au niveau du pylore, elles avaient déterminé, par irritation du conjonctif sous-muqueux, la formation de trois tumeurs assez semblables aux tumeurs à *Spiroptera megastoma* de l'estomac du cheval. Malgré leur situation aux abords de l'orifice pylorique, ces productions inflammatoires ne gênaient nullement la circulation des matières alimentaires ; deux d'entre elles étaient grosses comme une noix ; l'autre atteignait le volume d'un gros œuf. C'est à peine si elles faisaient une légère saillie dans l'intestin ; à leur niveau la muqueuse avait conservé sa coloration normale et comme dans les régions voisines, elle était parsemée de petites cicatrices blanches. C'est à l'examen de la séreuse viscérale qu'on avait reconnu l'existence des néoformations. Les plus petites étaient dures ; la plus grosse était rénitente et offrait par endroits des points de ramollissement et même un abcès sur le point de s'ouvrir dans la cavité péritonéale.

Sur la coupe, les tumeurs semblaient formées d'un tissu fibreux, dense, ayant par places l'apparence du tissu cartilagineux. Elles étaient creusées de petites cavités communiquant entre elles et à l'intérieur desquelles se trouvait une substance purulente, gris-verdâtre et des larves d'œstres. De petits pertuis faisaient communiquer les trajets avec la lumière du tube digestif, assuraient l'écoulement du pus et permettaient peut-être aux larves de s'échapper pour continuer leur évolution. La muqueuse ne semblait pas avoir été intéressée par le processus inflammatoire.

Existence au Maroc d'une nouvelle espèce d'*Ornithodorus*

Par H. VELU

(Extrait du *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, Tome XII, nº 2, 1919).

Appelé à examiner des porcs piqués par des insectes nocturnes ayant provoqué des ecchymoses assez étendues, nous avons trouvé en extrême abondance, dans les interstices des murs d'une salle voûtée d'une très vieille casbah, des *Ornithodorus* présentant des caractères particuliers ; et qui, à notre connaissance, n'ont pas encore été étudiés.

Corps. — Le corps mesure en moyenne 3,5 à 4 mm. sur 2 à 2,5 mm. chez le mâle et 4 à 5 mm. sur 2,5 à 3 mm. chez la femelle (1). Les côtés sont rectilignes et parallèles. L'extrémité postérieure en est largement arrondie. L'extrémité antérieure est plus étroite et se termine en pointe mousse, les parties distales du capitulum sont visibles dorsalement chez l'adulte gorgé.

De couleur grisâtre, plus ou moins sombre, les pattes sont plus pâles, rougeâtres chez l'animal repu.

Dos. — Sur l'animal à jeun, les bords épais du corps forment un bourrelet très saillant séparé du reste de la face dorsale par un sillon marginal nettement défini.

La face dorsale est légèrement ondulée et divisée par un sillon transversal plus ou moins marqué, situé au niveau de la troisième paire de pattes, en deux parties inégales surélevées qui dessinent vaguement un huit de chiffre (fig. 1).

Toutes ces dépressions et toutes ces saillies disparaissent chez l'animal gorgé.

Tégument épais, recouvert de granulations hémisphériques contiguës, ternes, avec quelques rares poils entre les granulations.

(1) Dimensions extrêmes relevées : chez le mâle 3 × 2 et 4 × 2,5 mm., chez la femelle 4 × 2,5 et 6,5 × 4 mm.

Pas de disques évidents ; mais l'examen microscopique mon-

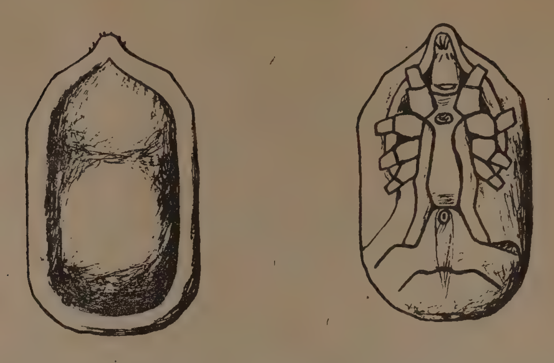


Fig. 1 et 2. — Femelle 4 mm. 5. Faces dorsale et ventrale.

tre l'existence de petits disques de dimensions variables, simples ou composés et présentant l'aspect figuré ci-contre (figures 3 et 4). Pas d'yeux.

Ventre. — Les plis infra-coxal et supra-coxal sont très accusés chez les individus à jeun.

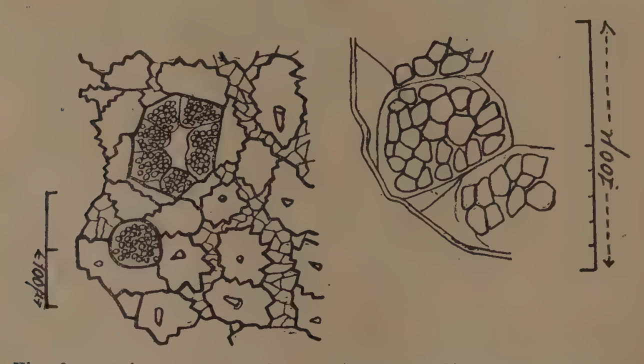


Fig. 3. — Tégument dorsal. Fig. 4. — Eléments d'un disque.

Le sillon infra-coxal passe devant les hanches I et II.

Le sillon pré-anal rejoint le sillon infra-coxal.

Le sillon post-anal transverse, situé à égale distance de l'anus et du bord postérieur, a la forme d'une accolade ouverte en arrière (fig. 2).

Le sillon post-anal, médian, très large, s'atténue progressivement avant de rejoindre le bord postérieur.

Anus de forme ronde, mesurant 200 μ environ avec des poils au nombre de cinq ou six sur chaque valve (fig. 5).

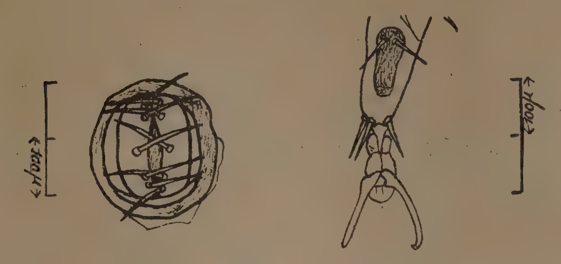


Fig. 5. — Anus. Fig. 6. — Tarse I (face dorsale).

Spiracles semi-circulaires, situés dorsalement, sur le pli supra-coxal au niveau du bord antérieur de la hanche IV avec une lame perforée en croissant.

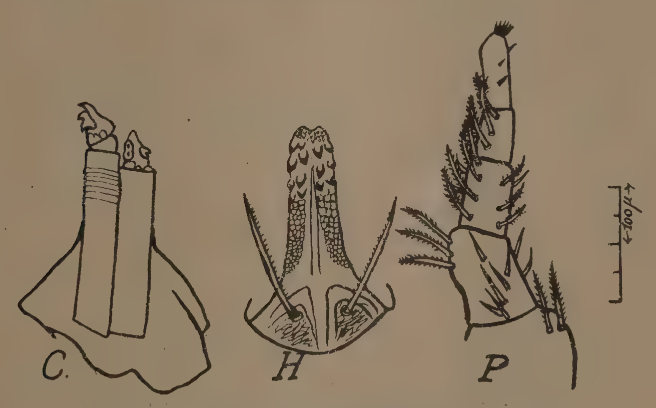


Fig. 7. — C, chélicères. H, hypostome. P, palpes.

Rostre. — Hypostome échancré au sommet, avec une couronne de petites dents très nombreuses suivie de trois spires de grosses dents, disposées en deux séries, longitudinales de chaque côté du plan médian et recouvrant environ le tiers de sa longueur; ces grosses dents sont suivies de nombreuses autres (8 à 10 rangs) plus petites, contiguës, squamiformes. Deux poils à la base de l'hypostome (fig. 7, B. H.).

Palpes amincis légèrement à leur extrémité ; les articles 1 à 4 mesurent respectivement : 90, 65, 55, 65 μ.

Poils pennés situés plus spécialement sur les articles 1, 2 et 3

et disposés pour la plupart sur une ligne, près du bord interne

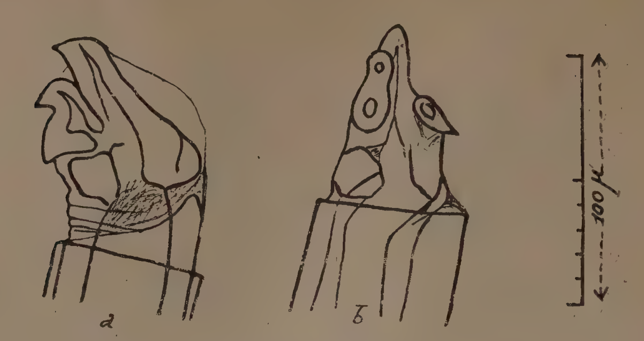


Fig. 8. — Chélicères : *a*, de profil ; *b*, de face.

de la face dorsale. Ceux de l'article 1 sont très forts et situés à l'angle antéro-interne de cet article (fig. 7, P).

Une couronne de petits poils à l'extrémité distale de l'article 4. Chélifères (fig. 7, C. et fig. 8 *a* et *b*).

Pattes. — De longueur différente (par ordre croissant II, III, I, IV), la deuxième paire est égale à peu près aux deux tiers de la quatrième.

Hanches contiguës de taille décroissante de I à IV, hérissées de fines épines, renforcées de granulations surtout au bord postérieur.

Tarses cylindriques se terminant doucement en pointe à leur sommet. Le tarse de la patte IV ne présente aucune protubérance ; le tarse des pattes II et III présente une très petite protubérance dorsale au niveau de la base de la pointe distale ; le tarse de la patte I présente au même niveau deux bosses un peu plus marquées, en plateau, couvertes de quelques poils ; le bord dorsal du tarse I forme en outre trois ondulations très peu accusées (fig. 9, I, II, III, IV).

Cet *Ornithodorus* attaque l'homme et le porc. Sa morsure est douloureuse. Il provoque dans les heures qui suivent une ecchymose violacée dont le diamètre varie de 1 à 2 cm. Cet ecchymose s'accompagne souvent d'un petit noyau induré. Elle dure quatre ou cinq jours. Sa teinte s'accuse de la 12[e] à la 36[e] heure et devient violet très foncé. Dans certains cas, les morsures peuvent même entraîner une réaction fébrile de peu de durée.

Cet *Ornithodorus* diffère nettement d'*Ornithodorus erraticus*

(Lucas), 1849, rencontré en différents points de l'Afrique du Nord.

Il se rapproche de *Ornithodorus turicata* (A. Dugès), 1876,

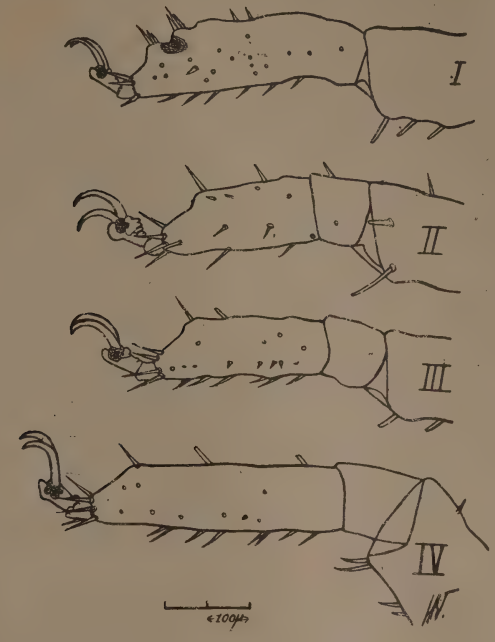


Fig. 9. — Tarses I, II, III, IV.

dont il peut être facilement distingué par l'aspect des tarses et l'absence complète de zones dépourvues de granulations.

Il semble donc bien constituer une *espèce nouvelle*, que nous baptiserons **Ornithodorus marocanus**, ayant les caractères suivants : *Corps granuleux arrondi postérieurement, terminé en avant en pointe mousse. Pas de disques évidents. Pas d'yeux. Hanches de taille décroissante de I à IV. Tarses très légèrement bosselés.*

Des spécimens ont été déposés dans la collection de l'Institut Pasteur de Paris.

Travail du Laboratoire de Recherches du Service de l'Elevage du Maroc.

La coccidiose de la chèvre au Maroc et le parasitisme latent de *Eimeria Arloingi*

Par le vétérinaire-major de 2e classe VELU

Signalée pour la première fois en 1905 par G. MAROTEL (1), la coccidiose de la chèvre n'a pas fait l'objet de relations nombreuses et son rôle pathogène n'a pas été déterminé d'une façon précise.

En 1907, P. MARTIN (de Dresde) (2) donne une description des lésions intestinales.

STEVENSON, en 1909, en observe plusieurs cas aux « Wellcome Tropical Research, Laboratories » de Khartoum et publie les résultats de ses recherches en 1911 dans le 4e Rapport annuel du Laboratoire (Vol. *A. Medical*, page 305).

A. MARTIN (de Toulouse) (3) publie en 1912 une étude sur les caractères histologiques des lésions rencontrées sur un chevreau tunisien.

Enfin BALFOUR A. (4) a eu l'occasion d'en observer deux cas au cours d'un voyage au Nil blanc.

Nous avons pu suivre non pas quelques cas isolés, mais une véritable épizootie sur un troupeau de 82 chèvres espagnoles importées à Casablanca et sur leurs 60 produits, et relever un certain nombre de faits intéressants touchant à cette affection. L'*agent causal* que nous avons observé est celui dont MAROTEL a fourni une étude complète et auquel il a donné le nom de *Eimeria Arloingi*.

Réceptivité. — La maladie s'est présentée exclusivement comme une affection des tout jeunes chevreaux âgés de quelques

(1) G. MAROTEL. La coccidiose de la chèvre et son parasite, *Société des Sciences vétérinaires de Lyon*, 5 fév. 1905 et *Revue générale de Médecine vét.*, 1906, p. 19.

(2) P. MARTIN. Neber Darmcoccidiose bei der Hansziege, *Berliner Thierarztliche Wochenschrift*, 1907.

(3) A. MARTIN. Sur une coccidiose de la chèvre, *Revue Vét.*, n° 5, 1912, p. 265.

(4) A. BALFOUR. Coccidiosis of african Cattle, *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1910, p. 429.

semaines seulement, encore à la mamelle, ce qui nous avait tout d'abord amené à penser qu'il s'agissait de cas répétés d'omphalophlébite.

La mortalité a porté uniquement sur eux : 15 sont morts, soit 25 o/o de l'effectif durant le mois de mars et le début du mois d'avril, après avoir présenté des troubles morbides graves. Chez les 45 autres on n'a relevé aucun symptôme susceptible à première vue de retenir l'attention.

Symptômes. — L'évolution de la maladie est très rapide. Elle se traduit par une anémie progressive avec troubles intestinaux. Ce qui frappe tout d'abord c'est l'amaigrissement. Les chevreaux deviennent tristes. Ils perdent l'appétit, restent couchés, indifférents à ce qui se passe autour d'eux. Les excréments sont d'abord normaux puis la diarrhée survient, alimentaire au début, muqueuse ou séreuse par la suite. Dans les mucosités les coccidies sont excessivement nombreuses, à un stade plus ou moins avancé de leur évolution. La mort survient généralement au bout d'un septennaire, quelquefois un peu plus lentement. Durant les deux ou trois jours qui la précèdent les malades sont incapables de se lever ; ils restent couchés et présentent parfois des crises convulsives.

Nous n'avons jamais observé les lésions cutanées signalées par Stevenson et Balfour.

Lésions. — Elles sont tout à fait caractéristiques, et ressemblent à celles qu'on rencontre dans la coccidiose intestinale des agneaux.

Mode de transmission. — Nous avons cherché à reproduire la maladie expérimentalement en faisant ingérer à des animaux indemnes des excréments frais. Ces essais pratiqués sur deux boucs marocains ont été positifs. Dix jours après le repas infectant leurs excréments présentaient de légères modifications des caractères habituels : au lieu d'être expulsés sous forme de crottes dures, isolées et bien moulées, ils formaient un bol fécal cylindrique constitué par la réunion de crottes un peu plus molles agglutinées par un léger enduit muqueux, les coccidies y étaient relativement abondantes.

Il était facile de les y déceler par les méthodes courantes d'enrichissement. Un mois plus tard les caractères des excréments étaient les mêmes, les coccidies toujours aussi nombreuses ; et cependant les boucs ne présentaient aucun signe de maladie.

Pour un observateur non prévenu les modifications des caractères des excréments n'étaient pas appréciables. Nous pouvions donc conclure *que cliniquement l'infestation s'était réalisée sans phénomènes réactionnels, sans troubles intestinaux*. Les deux sujets contaminés expérimentalement pouvaient donc être considérés comme *des porteurs latents de coccidies*, susceptibles de disséminer le parasite avec leurs excréments et d'assurer ainsi la propagation de la maladie aux individus plus réceptifs.

L'examen du troupeau infecté allait confirmer cette hypothèse sur *le parasitisme latent de Eimeria Arloingi*. Parmi les adultes il n'y avait aucun malade. Tous avaient bon appétit. Aucun d'eux ne présentait le plus léger trouble intestinal, l'état d'entretien des mères laissait un peu à désirer mais on pouvait attribuer cela à l'allaitement ; la sécrétion lactée était plus faible qu'elle aurait dû l'être, tout cela ne constituait pas à proprement parler des troubles morbides. Et cependant l'examen des excréments nous a montré l'existence constante de coccidies. Le troupeau tout entier était infecté ; il devenait ainsi évident que les adultes « présumés sains » avaient contaminé les jeunes.

La coccidiose intestinale se comporte donc comme les autres maladies infectieuses. La pénétration du parasite causal dans l'organisme n'implique pas fatalement l'apparition de troubles intestinaux. Des animaux peuvent rester des porteurs latents de parasites.

D'autres recherches entreprises depuis d'après les conseils de M. le Vétérinaire-Principal Monod et sur lesquelles nous aurons l'occasion de revenir, ont montré l'existence d'*Eimeria Zurni* et de son parasitisme latent chez les bovins de la Chaouia.

La constatation de ce fait général en ce qui concerne la coccidiose chez deux espèces animales est intéressante en ce sens qu'elle montre le rôle possible des porteurs latents de parasites dans la propagation des coccidioses.

Traitement. — Nous avons essayé divers traitements sur les malades et sur les sujets « présumés sains » sans obtenir le moindre résultat. Le chlorhydrate d'émétine s'est montré inefficace. Le thymol qui, entre les mains des vétérinaires italiens, semble avoir donné des résultats surprenants dans la coccidiose bovine, est resté sans action aucune à la dose de 3 grammes, répétée trois jours de suite, et administrée par cachets de 1 gramme à une heure d'intervalle.

Par contre, le déplacement du troupeau de la ferme infectée sur un terrain de parcours neuf, sablonneux, situé près du bord de la mer, a entraîné la terminaison rapide de la maladie et a permis aux adultes de revenir dans un état d'entretien tout à fait satisfaisant.

(*Travail du Laboratoire de Recherches du Service de l'Elevage du Maroc*).

La spiroptérose canine

La spiroptérose canine est très répandue au Maroc (70 o/o des chiens examinés). Les chiens indigènes sont plus fréquemment atteints que les chiens importés : 77 o/o des premiers contre 40 o/o des seconds.

Les lésions de l'œsophage (41,81 o/o) sont plus communes que celles de l'aorte (14,54 o/o) ou celles du médiastin et du poumon (7,27 o/o). Chez deux des nombreux chiens que nous avons autopsiés, les spiroptères avaient déterminé l'apparition de symptômes rabiformes. La mort n'est survenue qu'au bout de trois semaines ; chez l'un d'eux l'autopsie a révélé l'existence de trois tumeurs à spiroptères sur l'œsophage ; l'une d'elles se trouvait dans le diaphragme au niveau du cardia ; elle s'était abcédée et ouverte dans la cavité abdominale, déterminant une péritonite qui avait provoqué la mort.

L'hypodermose bovine

L'hypodermose bovine est extrêmement répandue au Maroc, surtout pendant les années qui suivent les étés secs et chauds. Bien que ce soit une affection bénigne, les nombreuses perforations de la peau qui en sont la conséquence font perdre aux peaux une grande partie de leur valeur. Il serait tout à fait inté-

ressant de faire des essais de destruction des larves sur une assez grande échelle pour pouvoir en tirer des conclusions sur l'intérêt que présenterait la lutte contre les varrons.

La ladrerie bovine

La ladrerie bovine est fréquente au Maroc. Les règles les plus élémentaires de l'hygiène sont inconnues et le bétail se trouve sans cesse en contact avec les déjections humaines que le fellah marocain dépose où il se trouve.

Les animaux adultes semblent moins fréquemment parasités que les jeunes, comme cela se constate en France chez le porc.

La sinusite parasitaire du mouton

« La sinusite parasitaire constatée est le mal d'œstre ou faux tournis, dû à l'*œstrus ovis*, parasite des cavités nasales et des sinus frontaux. Les Arabes connaissent parfaitement l'affection et la dénomment steh, l'animal atteint étant appelé mestouha » (Claudon, *loc. cit.*).

Les accidents bien connus occasionnés par les œstres entraînent rarement la mort. Lorsqu'elle survient, c'est que le plus souvent l'organisme est envahi par d'autres parasites.

VI

Autres Maladies

Sur une affection non décrite du chien observée au Maroc

Par le Vétérinaire Aide-Major VELU
Chef du Laboratoire de recherches du Service de l'Elevage

F. Heckenroth attirait récemment (1) l'attention sur une affection peut-être nouvelle du chien, non signalée jusqu'ici et se manifestant essentiellement par des troubles nerveux aboutissant à la mort.

Nous avons observé au Maroc une affection présentant, avec celle étudiée par Heckenroth, certaines analogies. En raison du caractère enzootique qu'elle a revêtu et de sa gravité, nous croyons intéressant de la signaler.

La maladie a fait son apparition au mois d'août 1918 dans une zone située à une quarantaine de kilomètres de Casablanca. Elle a sévi avec une très grande intensité pendant le mois de septembre. Presque tous les chiens des Ouled Ziane et du Mzab ont été frappés, sans distinction de race, de sexe, d'âge. Quelques cas isolés ont également été observés à Casablanca. Au mois d'octobre l'enzootie était presque terminée. Il est vrai que presque tous les chiens avaient alors disparu dans la région infectée et l'on sait combien ils sont nombreux en pays musulman.

Absent du Maroc, jusqu'à cette époque nous n'avons pu

(1) F. Heckenroth, Trois observations d'une affection non classée du chien au Sénégal, *Annales de l'Institut Pasteur*, août 1918, p. 399.

suivre que trois malades. Mais il nous a été facile de recueillir de nombreux renseignements qui nous ont permis de contrôler l'exactitude des faits que nous avons observés sur ces trois sujets.

La maladie s'est traduite très régulièrement par des symptômes nerveux, pulmonaires et digestifs très nets et très accusés.

a) *Symptômes nerveux.* — Les symptômes nerveux étaient toujours les symptômes dominants, et ne faisaient jamais défaut. Ils formaient un ensemble impressionnant et faisaient croire aux indigènes et même aux européens qu'il s'agissait de la rage.

Dès le début, la maladie se traduit par des troubles de la marche, de la paraplégie peu accusée et de l'incoordination des mouvements. Les malades restent couchés et ne se relèvent qu'avec difficulté. Ils se maintiennent difficilement debout. La station quadrupédale n'est possible que par l'écartement des membres antérieurs. Beaucoup de sujets reportent tout le poids de leur corps sur leurs antérieurs. Le dos est alors fortement voussé et les membres postérieurs sont presque soustraits à l'appui. Les photographies ci-contre rendent très bien compte de cet *équilibre tout à fait instable*, qui n'est possible que par la projection de la tête en bas et en avant. Tous déplacements sont pénibles. La marche est vacillante, ébrieuse. En un mot les malades présentent de l'*astasie-abasie* très accusée.

On observe, en outre, des contractions choréiformes en diverses régions mais surtout au niveau des muscles de la tête avec *claquement des mâchoires* et rétraction en arrière des commissures labiales.

La paraplégie s'accuse très rapidement. Au bout de quelques jours il y a paralysie complète des membres postérieurs. Bientôt les animaux ne peuvent plus se relever.

Il existe également des modifications très nettes de la sensibilité.

b) *Symptômes respiratoires.* — Les symptômes respiratoires n'apparaissent qu'au bout de quelques jours, et sont limités aux premières voies. On a de la rhinite caractérisée par l'enchifrènement intense, et le jetage d'abord séreux ; ce n'est que lorsque la maladie se prolonge que l'écoulement nasal devient muco-purulent. On observe constamment une toux pénible,

quinteuse, tout à fait identique à celle de la coqueluche, avec du souffle labial, de la dyspnée très accusée et des symptômes de suffocation.

c) *Symptômes digestifs.* — L'appétit est conservé mais les malades vomissent toujours après le repas et ne peuvent s'alimenter. L'amaigrissement est très rapide. En quelques jours les animaux deviennent squelettiques et cachectiques. Les yeux d'abord larmoyants, puis chassieux, s'enfoncent dans l'orbite. Le facies devient anxieux et grippé.

La mort survient, en général, au bout de 8 à 10 jours dans la paralysie et le coma. Beaucoup plus rarement les animaux traînent un mois avant de mourir avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation.

La terminaison fatale a été de règle. Quelques malades cependant se sont complètement rétablis.

A l'autopsie. — Nous n'avons relevé aucune lésion macroscopique.

Nous n'avons pas réussi à transmettre la maladie de chien à chien ni par la cohabitation, ni par l'inoculation du sang, ou du bulbe des malades. Le lapin a résisté également aux inoculations des mêmes produits.

Les hémocultures sont restées négatives.

En résumé. — La maladie s'est présentée comme une affection enzootique grave, relevant vraisemblablement d'une infection et caractérisée surtout par des troubles nerveux de méningomyélite se terminant par la mort.

Les recherches de laboratoire entreprises trop tard, dans de mauvaises conditions, n'ont pas abouti.

L'étude de cette affection nouvelle reste donc complètement à faire.

(*Travail du Laboratoire de Recherches du Service de l'Elevage*).

Rôle pathogène d'une Graminée marocaine (*Stipa tortilis*)

(*Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1917, pp. 28-30).

Par le Vétérinaire Aide-Major VELU

Parmi les graminées fourragères du Maroc, il en est une qui doit retenir l'attention, en raison des lésions qu'elle provoque parfois et de la dépréciation qu'elle fait toujours subir aux laines et aux peaux : il s'agit d'un Stipa — *Stipa tortilis* — haut de 20 à 30 centimètres, très répandu dans tout le Protectorat. En certains endroits, comme les autres graminées et comme c'est la règle au Maroc, il couvre exclusivement des espaces plus ou moins considérables. Il est commun en Chaouia, dans les Doukkala, les Abda, aux environs du lac Zima, entre Safi et Marrakech, dans la plaine de Ben Guérir. Il est plutôt rare dans le Nord ; nous ne l'avons jamais vu chez les Beni Ahsen qui produisent des moutons à laine excellente, presque mérinos ; nous n'en avons trouvé qu'à Souk el Had Kourt, dans la région d'Ouezzan.

Les caractères génériques des Stipa, et les lésions que produisent leurs fruits ont fait l'objet d'une étude magistrale du Professeur Blanchard et d'une discussion à la Société Centrale de Médecine Vétérinaire (1). Cependant, parmi les accidents importants causés par la pénétration dans l'organisme de la glumelle de Stipa, un certain nombre n'ont pas été signalés ; comme il nous a été donné de les observer chez le mouton plus fréquemment que les autres nous croyons devoir en faire un exposé rapide.

1° *Lésions du tronc et des membres.* — Ce sont, pour la plupart, des lésions banales. La pénétration du fruit de Stipa dans la laine, puis dans la peau provoque soit des ulcères, soit des abcès sous-cutanés. Bien souvent cette pénétration ne produit aucune réaction ; il y a enkystement simple sans suppuration ; la peau seule est dépréciée. Dans d'autres cas, beaucoup moins nombreux, la glumelle continue son chemin, et pénètre dans

(1) *Bull. Soc. Cent. Méd. Vét.* 1905, p. 504-511.

les muscles. Ce cheminement n'a de gravité que s'il se produit au niveau des muscles intercostaux, car il aboutit à la perforation de la séreuse pariétale adjacente et entraîne alors l'évolution d'une véritable pleurésie ou péricardite traumatique par corps étranger qui détermine la mort de l'animal.

2° *Lésions du pied.* — Elles sont tout à fait communes. Elles siègent entre les deux onglons du mouton marocain qui est un mouton rustique, non amélioré, dont la toison ne couvre pas les extrémités inférieures des membres. Cependant les poils fins de l'espace interdigité suffisent pour fixer les fruits du Stipa. La disposition tout à fait spéciale de leur portion basilaire assure leur pénétration dans le sinus biflexe : ils produisent alors des troubles plus ou moins graves qui vont depuis la réaction inflammatoire simple et l'abcès jusqu'au décollement et à la nécrose du bourrelet, voire même jusqu'à la nécrose des ligaments et à l'arthrite du pied. Même dans les cas les plus bénins, la lésion est très douloureuse ; elle s'accompagne inévitablement de boiterie, et fait toujours maigrir les animaux. Lorsque plusieurs membres sont touchés, les malades ne se déplacent plus qu'avec une difficulté extrême. Ils ne peuvent plus chercher leur nourriture. Ils se cachectisent rapidement ; les uns finissent par succomber ; les autres restent des non-valeurs.

Pour un observateur non prévenu ces lésions peuvent être confondues avec le piétin et la clavelée. Le piétin est une maladie de bergerie, de pays et de climat humide ; les accidents dus aux Stipa sont des phénomènes morbides de pays sec, de saison chaude et qu'on ne trouve que sur des animaux vivant à l'extérieur. L'intervention rapide montre toujours l'agent causal.

L'absence de localisations autres que celles des doigts et le résultat toujours négatif des inoculations d'épreuve permettent d'éliminer la clavelée.

Sans vouloir les considérer comme une calamité, il faut cependant admettre que les accidents causés par *Stipa tortilis* ont une importance considérable et souhaiter que l'emploi des méthodes rationnelles, comme les cultures alternantes, se généralise au Maroc, permette l'amélioration rapide des pâturages, et supprime une des causes habituelles de la morbidité ovine.

Le Férulisme

Etudié à Fez, par le vétérinaire Carpentier qui a groupé les données des éleveurs indigènes et les observations faites par Brémond en Algérie.

D'après Carpentier « d'une part, de l'expérimentation, il semble légitime de conclure à la toxicité dans certaines conditions du Kelkh (*ferula communis*), et d'autre part il y a entre les lésions relevées par Brémond, celles signalées par les indigènes, et celles notées au cours des autopsies, auxquelles il a pu procéder, soit sur des animaux morts dans les troupeaux indigènes, soit sur ceux soumis expérimentalement au régime de la férule, des points communs qu'il est impossible de ne pas retenir, à savoir par exemple la présence constante d'un exsudat péritonéal et celle de plaques sanguines suspendues à la voûte sous-lombaire ».

Il serait intéressant de reprendre l'étude, au début de l'hiver, en période sèche, dans les régions où végète la férule ; et aussi de vérifier si les accidents se retrouvent sur la côte, dans les régions où abonde le faux-fenouil. Les condensations nocturnes en entraînant une humidité ont sans doute si les indigènes ont été de bons observateurs une influence sur la toxicité de la férule.

La cachexie osseuse du porc

Des cas de cachexie osseuse ont été constatés dans un troupeau de la région de Casablanca. Des recherches ont immédiatement été entreprises au Laboratoire du Service de l'Elevage pour essayer de combattre cette affection dont l'extension au Maroc aurait un retentissement considérable sur un élevage assez prospère jusqu'à ce jour en dépit de la variole des porcelets et de la septicémie contagieuse.

Quelques considérations sur l'efficacité et la non spécificité absolue de la pyothérapie anticryptococcique chez le cheval,

Par H. VELU

Bull. Soc. Path. Exot., t. XI, nº 1, 1918

1° *Efficacité de la pyothérapie dans la lymphangite épizootique.* — Dans les différents mémoires que nous avons publiés sur la pyothérapie polyvalente de la lymphangite épizootique, nous avons insisté d'une façon telle sur la nécessité absolue de l'ouverture large des abcès que l'on pourrait être tenté d'attribuer à cette intervention locale la guérison des malades et de nier l'efficacité du pyovaccin.

Le plus souvent, l'incision des abcès est indispensable pour différentes raisons :

a) L'amélioration due au pyovaccin ne semble pas devoir être attribuée à une action spécifique ainsi que nous l'avons constaté par l'observation clinique (1), mais semble plutôt être le fait de la réaction phagocytaire.

b) La quantité de pus collecté spontanément ou consécutivement aux injections est, en général, beaucoup trop considérable pour pouvoir se résorber facilement.

c) Alors que chez les malades ordinaires, la collection puriforme a tendance à se frayer naturellement un passage par destruction rapide de la calotte de l'abcès, chez les animaux traités par la pyothérapie et sous l'influence de l'hyperémie locale qui en résulte, on assiste à la formation d'un tissu fibreux réactionnel, abondant, douloureux, très dense, qui empêche de percevoir la moindre fluctuation en même temps qu'il s'oppose à l'issue du pus.

d) Le cryptocoque est un agent excessivement résistant qui persiste très longtemps dans les lésions. La guérison des abcès peut survenir lentement par enkystement. Le pus se concrète,

(1) Velu. Nouvelles recherches sur la pyothérapie de la lymphangite épizootique. *Bull. de la Soc. de Path. Exot.*, 1917, p. 681.

devient jaunâtre, granulo-graisseux, desséché comme du mastic, pendant que les parois se rétractent peu à peu ; mais cette terminaison est peu commune. On assiste beaucoup plus souvent, soit à la persistance de tumeurs douloureuses non guéries, soit à des rechutes locales tardives. C'est pourquoi il est indispensable d'ouvrir les lésions si l'on veut guérir vite et sûrement les malades.

Dans certains cas cependant, lorsque les noyaux sont petits et très récents, la guérison peut se faire sans évacuation de pus ; lorsqu'il n'y a pas encore de collection purulente constituée au moment de la première injection, les boutons et quelquefois même les cordes deviennent indolores, s'atténuent et disparaissent presque complètement durant la première phase positive ; la ponction est alors inutile et la guérison rapide a lieu par résorption. Ce fait, plutôt rare, s'observe seulement lorsque l'intervention a eu lieu hativement. En voici trois exemples typiques, choisis parmi nos 100 premières observations.

Observation n° 56. — Mule n° matricule 8095.

Tirailleurs algériens Fez. Service de M. le Vétérinaire-Major Chanier. Entrée à l'infirmerie le 29 juin 1917 pour une plaie sur les côtes à gauche avec deux cordes gagnant l'épaule dont une en plan profond et grosse comme le bras, immédiatement en arrière de l'épaule.

29 juin. — Pyovaccin 2 cm^3 1/2 (1re injection).

2 juillet. — Les noyaux — une douzaine — se délimitent nettement sur les cordes.

4 juillet. — Les plaies initiales sèchent : les noyaux se résorbent.

6 juillet. — Les noyaux continuent à se résorber. Pyovaccin 1 cm^3 3/4 (2e injection : intraveineuse).

7 juillet. — Les plaies initiales sont sèches. Les abcès sont presque complètement résorbés.

11 juillet. — Les plaies initiales se réparent sans suppuration.

12 juillet. — Les noyaux s'effacent de plus en plus.

15 juillet. — Les plaies initiales sont cicatrisées, les cordes et les noyaux ont disparu.

16 juillet. — La guérison est complète.

En résumé. — Il y a une phase positive continue qui a entraîné en 17 jours la résorption totale de lésions récentes non abcédées.

Observation 88. — Mulet 16874 du convoi 22 à Taza (Service de M. le vétérinaire Ducher). Plaies anciennes sur les côtes à gauche. Trois cor-

des tout à fait récentes avec de nombreux petits noyaux durs. Un seul abcès volumineux avec du pus.

25 juillet. — Pyovaccin intraveineux : 5 cm³ (1re injection).

26 juillet. — Phase négative intense. Œdème, douleur. On ne distingue plus ni les cordes ni les noyaux, ni l'abcès noyés dans l'œdème.

28 juillet. — La phase négative dure encore.

30 juillet. — La phase positive commence. Les noyaux s'enkystent. La réaction fibreuse est intense autour du gros abcès, qui seul est ponctionné, le 1er août.

6 août. — Pyovaccin intraveineux : 2 cm³ 1/2 (2e injection).

7 août. — Phase négative nette.

9 août. — En très bonne voie.

13 août. — Pyovaccin intraveineux : 1 cm³ (3e injection).

15 août. — Les plaies sèchent normalement.

17 août. — Les plaies sont cicatrisées ; les noyaux résorbés.

En résumé. — Des doses convenables de pyovaccin ont entraîné en 23 jours la guérison par résorption de lésions qui auraient pu devenir graves.

Observation 90. — Mulet 2016 du convoi 22 à Taza (Service de M. le vétérinaire-major Ducher).

Lésions. — Plaies sur les côtes à gauche. Deux cordes gagnant l'épaule avec noyaux épars au-dessous et en arrière de la plaie d'inoculation.

28 juillet. — Pyovaccin intraveineux : 5 cm³ (1re injection).

30 juillet. — Phase négative intense.

1er août. — Phase positive marquée. Les lésions ont une tendance très nette à la résorption.

4 août. — Pyovaccin intraveineux : 2 cm³ (2e injection).

7 août. — Phase négative nette.

8 août. — La phase négative est terminée. Tous les noyaux se sont résorbés. Ils sont à peine perceptibles.

9 août. — La plaie initiale est presque complètement cicatrisée.

13 août. — Pyovaccin intraveineux : 1 cm³ (3e injection).

15 août. — La plaie initiale est guérie.

17 août. — L'animal sort de l'infirmerie.

En résumé. — Des doses convenables de pyovaccin ont entraîné en 20 jours la guérison par résorption des lésions qui s'annonçaient assez graves.

2° *Action non spécifique du vaccin anticryptococcique.* — Nous avons employé le pyovaccin anticryptococcique polyvalent fabriqué au Laboratoire de Casablanca dans le traitement

de lésions pyogènes du cheval dues à des agents pathogènes autres que le cryptocoque. Les résultats obtenus ont été tout à fait démonstratifs de l'action bien nette du pyovaccin.

Les injections ont entraîné dans tous les cas l'atténuation des phénomènes inflammatoires locaux, la suppression de la douleur, la diminution, puis la disparition de la suppuration, et dans certains cas, la stérilisation des lésions. Leur effet non spécifique n'est pas douteux, même lorsqu'elles n'amènent pas la guérison complète.

En voici trois exemples :

I. Fistule ancienne. — 612, mulet de la compagnie 13/5 du train.

Abcès des ganglions préscapulaires du 11 avril 1917, avec fistule rebelle à tous traitements.

22 juin. — Injection de pyovaccin anticryptococcique, 4 cm³ 1/2.

25 juin. — Débridement large.

27 juin. — Phase négative intense.

29 juin. — Phase négative complètement terminée. Pyovaccin (2e injection) : 2 cm³.

30 juin. — La phase positive commence.

2 juillet. — En pleine phase positive.

4 juillet. — En pleine phase positive. Cicatrisation très rapide. Pyovaccin intraveineux (3e injection) : 2 cm³.

6 juillet. — La phase positive continue moins intense.

9 juillet. — Même observation.

11 juillet. — Pyovaccin intraveineux (4e injection) : 1 cm³.

13 juillet. — La cicatrisation se fait très vite et la tuméfaction de l'épaule fond rapidement.

15 juillet. — La cicatrisation est presque terminée.

16 juillet. — L'animal sort complètement guéri de l'infirmerie après la chute de la croûte qui recouvrait la plaie.

En résumé. — La pyovaccination a entraîné en 25 jours la guérison d'une fistule ancienne rebelle aux autres traitements.

II. Arthrite du jarret. — *Mignon*, cheval français de la Compagnie 12/4 du train (Service de M. le vétérinaire-major Pradelle), en traitement depuis le 3 novembre 1917 pour arthrite du jarret G. consécutive à un coup de pied avec fistule au niveau du cul-de-sac inféro-interne de la synoviale articulaire. Appui complètement supprimé. Etat général très mauvais. L'abatage est décidé le 18 novembre. C'est alors que nous commençons le traitement par la pyothérapie.

19 novembre. — Pyovaccin anticryptococcique intraveineux (1re injection) : 6 cm³.

21 novembre. — La suppuration a presque complètement disparu. Quatre tubes de bouillon ensemencés avec le pus ne poussent pas. Les lancinations ont considérablement diminué.

22 novembre. — L'écoulement de synovie purulente est supprimé. La fistule est fermée et la suppuration est presque tarie.

23 novembre. — La suppuration tarie le troisième jour, n'a pas reparu. La fistule est bien fermée.

24 novembre. — La plaie bourgeonnante, grande le premier jour comme une pièce de 5 francs, est presque réduite aux dimensions d'une pièce de 1 franc. La suppuration est toujours complètement tarie.

25 novembre. — La réparation sous-crustacée continue très vite et sans suppuration. Deuxième injection de pyovaccin : 2 cm³ 1/2.

27 novembre. — Le cheval cherche l'appui avec son membre malade (8e jour).

28 novembre. — L'animal commence à s'appuyer. On le conduit à l'abreuvoir, au lieu de le faire boire au seau.

2 décembre. — La plaie est complètement cicatrisée. L'appui sur le membre malade est très net. L'état général s'améliore.

6 décembre. — Au repos, à l'écurie, le malade commence à changer ses appuis pour soulager le membre sain (18e jour de traitement).

8 décembre. — On commence les promenades au pas (20e jour), l'appui se fait très bien.

En résumé. — La pyothérapie a permis d'obtenir en vingt jours la guérison d'un malade irrémédiablement condamné ; c'est un infirme certes, mais c'est un infirme capable de faire un service de culture au pas.

III. Fistules osseuses au niveau de l'apophyse zygomatique. — *Amadou*, cheval arabe du D. I. C. de Casablanca (Service de M. le vétérinaire-major Pradelle) en traitement depuis le 13 octobre 1917.

Lésions. — 4 fistules convergentes au même point de l'apophyse zygomatique droite, conjonctivite intense avec œdème des paupières. Traitement : curetages des fistules, injections antiseptiques, irritantes, etc. Aucune amélioration.

25 novembre. — Injection de pyovaccin anticryptococcique : 6 cm³.

29 novembre. — La suppuration est complètement tarie. Tout « nettoyage » local devient inutile? On observe en outre une sédation très intense de la douleur.

30 novembre. — L'amélioration persiste. La douleur est totalement supprimée. La conjonctivite n'existe plus.

2 décembre. — Deuxième injection de pyovaccin : 4 cm³. Trois des

fistules sont comblées et l'orifice en est cicatrisé (7e jour). La quatrième existe peut-être encore mais comme la suppuration est tarie, on n'en pratique pas le sondage.

3 décembre. — Pas de phase négative. La dernière fistule semble définitivement comblée.

4 décembre. — Aucun pansement n'a été fait depuis le 29 novembre. La réparation sous-crustacée sans suppuration se poursuit très régulièrement.

7 décembre. — La cicatrisation est presque terminée.

9 décembre. — La guérison est complète (14e jour), la croûte de la dernière plaie est tombée.

En résumé. — La pyothérapie non spécifique a permis d'obtenir en 14 jours une guérison définitive de suppurations osseuses anciennes, rebelles aux autres traitements. Nous devons noter ici que d'autres travaux publiés depuis que nous avons réalisé et signalé nos premiers essais de Pyothérapie non spécifique, ou antérieurs à nos recherches, mais dont nous ignorions l'existence, ont affirmé la valeur de la vaccinothérapie paraspécifique.

Charles Nicolle et L. Blaizot en particulier sont arrivés à des conclusions identiques aux nôtres en étudiant les propriétés des vaccins antistaphylococciques florurés. « L'effet non spécifique, mais non douteux du vaccin, disent-ils, mérite d'être considéré. Il constitue un des aperçus imprévus et singuliers de la vaccinothérapie et explique des succès, indiscutables et qu'on a longtemps discutés, obtenus par une méthode empirique ».

Citons encore, avec ces auteurs, la phrase significative de Wright. « Tous ceux qui ont une expérience sérieuse des vaccins auront constaté des cas dans lesquels ont été obtenus des effets thérapeutiques sortant du domaine d'action du vaccin employé et par conséquent à peine redevables à la science ».

Et cette phrase nous rappelle les effets heureux des injections de malleïne, chez les chevaux gourmeux ou à sinusite purulente, obtenus, si nous avons bonne mémoire, il y a quelques années, par le vétérinaire principal Busy.

CONCLUSION

Nous croyons pouvoir conclure que la pyothérapie polyvalente paraspécifique est une méthode simple, économique et

qui, par les résultats qu'elle a déjà donnés et qu'on est en droit d'en espérer aujourd'hui doit prendre une place de tout premier ordre dans l'arsenal thérapeutique vétérinaire.

Au sujet des heureux effets de la pyothérapie non spécifique dans le traitement des lésions pyogènes,

Par le vétérinaire aide-major de 1re classe VELU,
Chef du laboratoire de recherches du service de l'Elevage du Maroc (1).

Extrait du *Bulletin de la Société centrale de Médecine vétérinaire*, nº du 30 juin 1918.

En nous basant tant sur les observations nombreuses (plus d'un millier) relevées par différents vétérinaires en service au Maroc, que sur nos observations personnelles, nous sommes arrivé à cette conclusion que *l'inoculation de pus sous forme d'émulsion phéniquée, quand elle accompagne un traitement chirurgical approprié, donne d'heureux résultats dans le traitement des suppurations banales qui relèvent de l'action isolée ou associée des germes pyogènes vulgaires.*

Nous n'avons pas l'intention d'étudier ici le mécanisme d'action, probablement très complexe, de la Pyothérapie. Notre but est de montrer que *macroscopiquement, elle agit en amplifiant les réactions qui se passent normalement dans l'organisme à la période de réparation des lésions traumatiques superficielles.* Rappelons sommairement quels sont ces processus physiologiques normaux de défense et de réparation tissulaire. Lorsque, à la suite d'un traumatisme, des microbes pénètrent dans l'organisme, il se produit d'abord un *afflux local de polynucléaires*, chargés de phagocyter les germes ; puis, quand le nettoyage de la plaie est assuré, le polynucléaire qui ne sert pas à la régénération des

(1) Note présentée par M. G. Moussu dans la séance du 16 mai.

tissus disparaît et fait place à un autre élément réparateur par excellence : *le lymphocyte.*

La polynucléose évacuatrice initiale s'accompagne d'une suppuration intense car de nombreux phagocytes succombent dans la lutte contre les microbes envahisseurs. Ces cellules blanches ainsi détruites sont non seulement perdues pour la défense organique, mais elles deviennent elles-mêmes une cause d'aggravation des lésions par les ferments protéolytiques qu'elles mettent alors en liberté.

C'est au contraire presque sans suppuration que les lymphocytes jouent ensuite leur rôle dans l'évolution du tissu de bourgeonnement et assurent la réparation de la lésion.

En médecine vétérinaire, les médications classiques du traumatisme et de l'inflammation visent presque toujours un seul but : la destruction des germes et l'afflux des polynucléaires. Elles ne tiennent pas compte de ce fait que chez nos malades les plaies sont le plus souvent très largement infectées et difficilement protégées, et que, dans ces conditions, les polynucléaires peuvent devenir nuisibles, retarder la cicatrisation et prolonger l'immobilisation.

Une médecine logique doit favoriser le jeu des fonctions physiologiques, stimuler la réparation lente qui résulte de la défense organique normale ou insuffisante, ou même la provoquer si elle tarde à se manifester : *après avoir facilité le nettoyage de la plaie par les polynucléaires, elle doit en activer la réparation par les lymphocytes.*

Macroscopiquement, la pyothérapie semble bien remplir ces conditions et agir directement sur les différents éléments constitutifs de l'inflammation : l'état fluxionnaire ; la sécrétion purulente ; la douleur inflammatoire ; les réactions cellulaires.

1° *Etat fluxionnaire.* — Consécutivement aux injections d'émulsions de pus, il se produit au niveau des plaies des modifications vasculaires accusées. Lorsque, dans les cas de lymphangite épizootique, par exemple, on ponctionne les abcès après la deuxième injection, on observe d'abondantes hémorragies en nappe, traduisant une vaso-dilatation intense. Dans les délabrements larges, sous l'influence du traitement, les bourgeons mollasses, fongueux, atones, pâles, font place à un tissu lisse, bien vasculaire, rouge.

2° *Sécrétion purulente.* — Tout d'abord la plaie se déterge, la

suppuration augmente, les enduits diphtéroïdes ou bien les plaques plombées disparaissent ; puis les caractères de la suppuration se modifient ; ces modifications sont bien nettes vers le huitième ou le dixième jour ; le pus devient beaucoup moins abondant. La plaie est alors recouverte par un exsudat plasmatique ou muqueux très pauvre en globules blancs. Dans les cas heureux, cet exsudat se concrète en croûtes brunâtres sous lesquelles la cicatrisation se poursuit sans suppuration.

3° *La douleur inflammatoire.* — L'atténuation de la douleur inflammatoire est toujours très marquée. Dans la lymphangite épizootique, en particulier, elle est frappante. Dans les suppurations banales, elle est si nette que souvent il est inutile d'avoir recours à des moyens de contrainte pour empêcher les grattages. Chez le chien, nous avons pu observer, à la suite des injections la suppression d'un prurit intense au niveau de plaques d'eczéma humide rebelle à tous les traitements.

Cette atténuation de la douleur offre le gros avantage de permettre la suppression des pansements protecteurs d'un prix de revient très élevé, qui facilitent la macération par le pus des tissus de nouvelle formation.

4° *Les réactions cellulaires.* — Des modifications cellulaires doivent également se produire. Elles se traduisent par l'apparition de très petits bourgeons, fins et denses, d'une belle couleur rouge, constituant une surface lisse bien vasculaire, évoluant rapidement vers la réparation totale, sans suppuration et sans cicatrice déformante. Ces modifications cellulaires nécessitent la mobilisation des réserves *leucocytaires ; l'hyperlymphocytose* que nous avons étudiée au sujet de la pyothérapie de la lymphangite épizootique (1), apparaît comme le rétentissement des phénomènes développés au niveau des foyers inflammatoires.

Résumé. — Macroscopiquement, l'efficacité de la pyothérapie semble due à son action *vaso-motrice et sensitive* à laquelle s'ajoutent des *réactions leucocytaires diverses.* Les heureux effets se traduisent, en définitive, par une cicatrisation plus régulière en un temps plus court et par conséquent, par une économie considérable.

Malheureusement, il est difficile de traduire ces faits par des

(1) H. Velu, *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1918.

chiffres. La cicatrisation des plaies superficielles n'obéit pas à des lois ayant une rigueur mathématique ; d'autre part, si l'on admet aisément qu'un sérum spécifique, le sérum antidiphtérique, par exemple, guérit sûrement l'affection contre laquelle il est préparé, on n'accepte pas avec la même facilité l'efficacité d'une médication utilisée dans le traitement de lésions qui peuvent guérir seules.

Au Maroc, les conclusions des praticiens qui ont expérimenté la méthode sont remarquables par leur uniformité. Il est bien évident cependant qu'on a toujours tendance à signaler les résultats favorables et à laisser dans l'ombre les insuccès. Des résultats négatifs ont été constatés. Ils ne doivent pas discréditer cette médication biologique de l'inflammation, mais au contraire provoquer un contrôle plus strict d'observations faites dans un champ plus vaste. L'emploi généralisé de ce mode de traitement, scientifique et logique, peut permettre d'introduire de légères mais importantes modifications au procédé actuel, de le consacrer ou de le remplacer par une technique nouvelle susceptible d'améliorer encore les résultats.

Jusqu'ici l'application pratique a précédé la documentation scientifique. Il faut que celle-ci reprenne son rang et précise les conditions dans lesquelles la pyothérapie non spécifique peut être utile.

Casablanca, le 26 avril 1918.

La pyothérapie dans le traitement des blessures de harnachement aux colonies

Par VELU

Bull. Soc. Path. Exot., t. X, n° 10, 1917

On connaît le rôle capital que jouent les animaux de bât dans toutes les expéditions coloniales et l'importance énorme des blessures de harnachement chez ces auxiliaires absolument indispensables de notre pénétration.

Nous ne voulons pas revenir ici sur la fréquence et la gravité de ces blessures. Nous rappellerons simplement qu'au retour des colonnes presque tous les mulets ; — quand ce n'est pas tous —, sont couverts de plaies délabrantes graves surtout au garrot et sur les côtes ; la lésion initiale est le plus souvent un cor qui peut rester stationnaire pendant quelque temps, puis qui s'élimine après évolution d'une poussée inflammatoire des tissus périphériques et formation d'un sillon disjoncteur ; les lésions secondaires sont des caries et des nécroses des tissus sous-jacents.

Les traitements préconisés sont nombreux. Ils ont tous pour but, en premier lieu, l'élimination des tissus mortifiés. La réparation est d'autant plus rapide que cette élimination a été plus parfaite ; la cicatrice consécutive est d'autant plus réduite et plus régulière que l'on a moins empiété sur le tissu sain.

Au cours de nos recherches sur la pyothérapie de la lymphangite épizootique (février-août 1917), nous avons maintes fois constaté l'efficacité de cette méthode dans le traitement des lésions, non spécifiques, provoquées par le harnachement.

Pendant les phases négatives, la réaction inflammatoire périphérique devient intense ; le sillon disjoncteur se forme plus rapidement ; les tissus nécrosés s'éliminent plus facilement grâce à l'augmentation de la suppuration ; l'intervention chirurgicale devient plus aisée, la plaie se nettoie sans délabrements inutiles.

Durant les phases positives, la cicatrisation se produit presque sans suppuration avec une rapidité et une régularité qui étonnent. Le traitement antiseptique local devient presque accessoire.

Nous pourrions donner de nombrenses observations qui nous sont personnelles. Nous préférons n'en rapporter qu'une seule relevée par un témoin impartial, M. le vétérinaire major Ducher, qui a bien voulu faire de notre pyovaccin un très large et très judicieux emploi.

Il s'agissait d'un mulet présentant un cor assez volumineux qui s'était éliminé de lui-même. Au moment où l'animal est amené à la visite, la plaie profonde et anfractueuse, large comme la paume de la main, est envahie par des larves de mouches, déjà très développées, et offre à sa périphérie des petits boutons et des abcès miliaires. Le mulet est traité par le pyovaccin anticryptococcique polyvalent. Trois jours après la pre-

mière injection, la plaie prend déjà un tout autre aspect. Quinze jours après, sans autres soins qu'un lavage antiseptique, tamponnage plutôt tous les trois jours, la plaie est si bien cicatrisée qu'elle est réduite aux dimensions d'une pièce de deux francs à peu près, et que l'épiderme est reformé. Jamais personne n'eût pu deviner la gravité de la lésion qui existait à cette place quinze jours auparavant (vétérinaire major Ducher).

Nous signalerons aussi, à titre d'indication, que nous avons obtenu par la pyothérapie la guérison d'une arthrite et d'une synovite traumatiques graves, de fistules osseuses rebelles.

Nos malades ont été traités avec des vaccins polyvalents (soit du vaccin anticryptococcique, soit du vaccin préparé avec des produits de suppurations banales). Dans tous les cas, les réactions ont été cliniquement identiques et les résultats tout à fait satisfaisants.

Cette constatation n'est pas nouvelle. Lignières a déjà fait observer que les microbes spécifiques ne sont pas les seuls qui agissent favorablement lorsqu'on les injecte aux malades. La vaccination anticharbonneuse peut enrayer la marche, dans un troupeau, d'une maladie qui n'a rien à voir avec la fièvre charbonneuse ; des plaies rebelles à la cicatrisation peuvent guérir à la suite d'une injection d'un microbe étranger au mal, le colibacille, par exemple. On sait, d'autre part, depuis longtemps, que l'injection d'un antigène quelconque produit une hyperleucocytose consécutive. Nous avons constaté ce phénomène après emploi du pyovaccin, et nous en avons entrepris l'étude précise.

Quoi qu'il en soit, on a là un moyen très efficace et très simple et à la portée de tous les praticiens de réduire dans des proportions considérables la durée d'indisponibilité pour blessures de harnachement.

L'intérêt que présenterait pour l'Etat l'emploi généralisé de cette méthode n'échappera à personne.

Ses indications ne sont pas tout à fait les mêmes que celles de la sérothérapie polyvalente des professeurs Leclainche et Vallée. Comme elle, elle stimule la phagocytose des germes et tarit les suppurations ; mais, de plus, elle tire parti des phases négatives pour assurer le nettoyage automatique des plaies tout en évitant ou en réduisant les délabrements larges. Enfin elle est très économique, ce qui n'est pas un avantage à dédaigner en médecine vétérinaire.

TABLE DES MATIÈRES

Pages

Préface de M. le Vétérinaire Principal Monod, chef du Service de l'Elevage du Maroc 1

Avant-propos 3

LE MILIEU

I. — Esquisse géographique 7

Situation géographique 7

Relief et contours du sol 7

Les eaux. 8

II. — Météorologie. 9

La température 9

L'humidité 9

Les pluies 10

Les vents. 11

III. — Coup d'œil d'ensemble sur le milieu 11

CONDITIONS GÉNÉRALES DE L'ÉLEVAGE

La production animale. 17

I. — Les circumfusa 18

II. — Les ingesta 18

1° Les ressources en pâturages 19

2° Les ressources en eau 21

III. — Causes générales de la morbidité 21

LA PATHOLOGIE MAROCAINE

Généralités 25

I. — Maladies parasitaires du sang. 28

La trypanosomiase des chevaux du Maroc 28

Pages
L'épizootie de 1916 33
Causes de la maladie 35
Durée d'incubation 36
Symptômes. 37
Types évolutifs 44
Terminaison 46
Lésions 46
Etude expérimentale 47
Diagnostic expérimental 52
Relations avec les trypanosomiases voisines 52
Agent propagateur 53
Essais de traitement 53
Prophylaxie 67
La trypanosomiase des dromadaires 70
La dourine 73
La spirochétose équine. 74
Les piroplasmoses équines 82
La piroplasmose bovine 85
La piroplasmose ovine. 89
Autres maladies parasitaires du sang 89

II. — Les maladies a virus filtrant 91
La variole des porcelets 91
Symptômes. 91
Etiologie 93
Traitement 96
La fièvre aphteuse 100
La clavelée 102
La rage 103

III. — Les maladies bactériennes 104
Les maladies rouges du porc 104
Symptômes. 104
Diagnostic 107
Prophylaxie 110
La septicémie contagieuse du porc au Maroc 113
Le charbon bactéridien 120
Le charbon symptomatique 123
La tuberculose bovine. 124
La fièvre méditerranéenne. 126
Les affections à bacille de Preisz-Nocard 129
Les affections dues au bacille de la nécrose 131
Le choléra des poules 131
La diphtérie aviaire. 131

Pages
IV. — Les maladies mycosiques 132
La lymphangite épizootique 132
Historique 132
Epidémiologie 134
Etiologie 136
Etude expérimentale 145
Symptômes 152
Lésions 160
Diagnostic 168
Pronostic 172
Prophylaxie 173
Traitement 175
La pyothérapie 177
V. — Les maladies parasitaires 188
L'œsophagostomose bovine 190
La linguatulose nodulaire 193
Cénurose chez la gazelle 195
Myase intestinale du cheval 197
Existence au Maroc d'une nouvelle espèce d'*Ornithodorus* . 199
La coccidiose de la chèvre au Maroc et le parasitisme latent de *Eimeria Arloingi* 204
Spiroptérose canine 207
Hypodermose bovine 207
Ladrerie bovine 208
Sinusite parasitaire du mouton 208
VI. — Autres maladies 209
Une affection non décrite du chien 210
Rôle pathogène de *Stipa tortilis* 212
Le férulisme 214
La cachexie osseuse du porc 215
La Pyothérapie 215

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

